Lane Medical Library

Sonderabdruck aus den
Acta Societatis Medicorum Fennicæ "Duodecim", Ser. A. Tom. XIV, Fasc. 2.

ÜBER DIE

GRUPPENSPEZIFISCHEN EIGENSCHAFTEN VERSCHIEDENER KÖRPERFLÜSSIGKEITEN

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

TAUNO PUTKONEN
LIC. MED.

Helsingfors

HELSINKI 1930

Aus dem Sero-bakteriologischen Laboratorium der Universität Helsinki
Vorstand: Prof. Dr. Osv. Streng

ÜBER DIE

GRUPPENSPEZIFISCHEN EIGENSCHAFTEN VERSCHIEDENER KÖRPERFLÜSSIGKEITEN

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

TAUNO PUTKONEN

LIC. MED.

Wird mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Helsinki am 20. Dezember 1930 um 12 Uhr mittags im hist.-phil. Auditorium zur öffentlichen Verteidigung vorgelegt.

HELSINKI 1930

HELSINKI 1930
DRUCKEREI-A.G. DER FINNISCHEN LITERATURGESELLSCHAFT

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit, die am Sero-bakteriologischen Laboratorium der Universität Helsinki ausgeführt ist, wurde im Frühjahr 1927 auf die Anregung von Prof. Dr. Osv. Streng, Vorstand des Laboratoriums, begonnen. Ich erlaube mir hiermit, meinen tiefgefühlten Dank für das nie versagende Interesse auszusprechen, das er meiner Arbeit, sie durch Rat und Tat fördernd, geschenkt hat.

Es ist mir auch eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. A. Cedercreutz, Prof. Dr. R. Ehrström und Prof. Dr. S. E. Wichmann, die mir wohlwollend gestattet haben, Material für meine Untersuchung in den von ihnen geleiteten Kliniken zu sammeln, meine Dankbarkeit zu bezeugen.

Zum Schluss sage ich der Laboratorin, Frl. Alma Lucander, welche ohne an Mühe und Zeit zu denken mir bei der Ausführung der Versuche behilflich gewesen ist, meinen verbindlichsten Dank.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung 5
II. Untersuchungsmethodik 17
III. Eigene Untersuchungen 27
1. Speichelversuche 27
a) Die Isoagglutinine des Speichels 46
b) Die gruppenspezifischen Rezeptoren des Speichels 49
Unspezifische Hemmungen 49
Spezifische Hemmungen 51
Stärke der Rezeptoren 53
Konstanz der Rezeptoren 55
Speichel ohne gruppengemässe Hemmungsfähigkeit 60
2. Harnversuche 68
3. Versuche mit Tränenflüssigkeit 78
4. Versuche mit Zerebrospinalflüssigkeit 81
5. Versuche mit Fruchtwasser 82
6. Versuche mit Sperma 88
7. Versuche mit roten Blutkörperchen (Kontrollversuche) 90
8. Gleichzeitige Versuche mit Speichel, Harn, Tränenflüssigkeit und roten Blutkörperchen 94
IV. Zusammenfassung 96
V. Schlussfolgerungen 103
VI. Literaturverzeichnis 104

I. Einleitung.

Um die letzte Jahrhundertwende wurde, wie bekannt, die Beobachtung gemacht, dass das Serum einiger Menschen die roten Blutkörperchen anderer Leute agglutiniert. Landsteiner wies im Jahre 1901 nach, dass es möglich war, auf Grund dieser sog. Isoagglutinationserscheinung die Menschen in verschiedene Gruppen einzuteilen. Er selbst beschrieb drei der gewöhnlichsten Blutgruppen, und seine Schüler v. Decastello und Sturli fanden die vierte Gruppe. Die Isoagglutinationserscheinung ist seitdem der Gegenstand eifriger Untersuchungen gewesen. Viele Einzelheiten sind bereits klargelegt und auch die Praxis hat schon auf den Gebieten der Bluttransfusion und der gerichtlichen Medizin aus den bisherigen Untersuchungen Nutzen gezogen.

Die Einteilung in Blutgruppen erfolgt, wie bekannt, nach der verschiedenen Agglutinabilität der Blutkörperchen und nach der verschiedenen Ausflockungsfähigkeit der Blutsera. Man vermutet, dass in den Blutkörperchen isoagglutinophile Rezeptoren oder Isoagglutinogene und im Serum Isoagglutinine vorkommen. Das Blut enthält nie gleichzeitig Isoagglutinogen und darauf einwirkendes Agglutinin. Aus der folgenden Tabelle ist zu ersehen, wie die die Blutgruppen bestimmenden Komponenten sich in den einzelnen Gruppen verteilt haben. In derselben Tabelle finden sich auch die Namen, welche in der vorliegenden Darstellung für die Sera der einzelnen Blutgruppen benutzt werden.

Blutgruppe	Rezeptor	Agglutinin	Serum
O	O (fehlt)	Anti-A, Anti-B	O-Serum
A	A	Anti-B	A-Serum
B	B	Anti-A	B-Serum
AB	A,B	O (fehlt)	AB-Serum

Die gruppenspezifischen Komponenten, die Isoagglutinogene und Isoagglutinine, kommen im menschlichen Körper nicht ausschliesslich im Blut vor. Sie werden auch in anderen Flüssigkeiten und Ge-

weben des Körpers gefunden. Die Untersuchungen, welche sich mit der Verbreitung der Isoagglutinogene in den verschiedenen Flüssigkeiten und Geweben des Körpers befassen, stammen aus den allerletzten Jahren her, wogegen entsprechende Untersuchungen in betreff der Isoagglutinine auch schon früher zu finden sind.

Man hat im allgemeinen Isoagglutinine in keinen anderen Körperflüssigkeiten des gesunden Menschen als im Blut gefunden. In der Regel konnten sie weder im Harn (EMILE-WEIL und ISCH-WALL 1923, MICHON 1929) noch im Liquor cerebrospinalis (BOND 1919, EMILE-WEIL und ISCH-WALL 1923, KIRIHARA 1924, HERMAN und HALBER 1924, JOHANNSEN 1926, HEIM 1926, SIEVERS 1927, SCHWARZMANN 1928), auch nicht im Speichel (EMILE-WEIL und ISCH-WALL 1923, SIRAI 1924), im Kammerwasser (KIRIHARA 1924), im Fruchtwasser (SCHWARZMANN 1928, PUTKONEN 1930) und in der Spermaflüssigkeit (SIRAI 1924) nachgewiesen werden.

In krankhaften Zuständen erscheinen oftmals Isoagglutinine in verschiedenen Körpersekreten. Doch ist dies nicht immer der Fall, denn z.B. in der Ödemflüssigkeit (EMILE-WEIL und ISCH-WALL 1923) hat man sie nicht gefunden. Vor allem scheint der Entzündungsprozess Isoagglutinine in verschiedenen Körperflüssigkeiten hervorzurufen. So hat man sie im Liquor cerebrospinalis Meningitiskranker (SCHNEIDER 1923, HERMAN und HALBER 1924, JOHANNSEN 1926), im Harn Nephritiskranker (BOND 1919), im Exsudat einer durch Cantharidinpflaster bewirkten Hautenzündung (HEIM 1926, LENART und KÖNIG 1928) und in der Bursitisflüssigkeit (KIRIHARA 1924) angetroffen. Zahlreiche Forscher (ASCOLI 1901, BOND 1919, CAVALIERI 1919, EMILE-WEIL und ISCH-WALL 1923, SCHNEIDER 1923, SIEVERS 1927) konnten auch in den Pleural- und Peritonealergüssen Isoagglutinine nachweisen. Doch haben die letztgenannten Flüssigkeiten auch negative Resultate geliefert (MICHON 1929). BOND (1919) erzählt von einem Pleuralexsudat, das anfangs, solange sein spezifisches Gewicht niedrig war, keine Isoagglutinine enthielt; aber später, nachdem das spez. Gewicht des Exsudats gestiegen war, stellten sich Isoagglutinine darin ein. An Leichen fand KIRIHARA (1924) Isoagglutinine in der Perikardial-, Pleural- und Peritonealflüssigkeit, HOLZER (1930) in der Perikardialflüssigkeit.

In der Literatur findet man zerstreute Mitteilungen über Isoagglutininbefunde in der Hydroceleflüssigkeit (KIRIHARA 1924), im Genitalfluor und in verschiedenen Genitalzysten bei Frauen (SCHWARZMANN 1928).

Genauer studiert sind die Isoagglutinine der Milch. Das Auftreten derselben in dieser Flüssigkeit ist durch die Untersuchungen von Bond (1919), Happ (1920) und Heim (1926) bestätigt worden. Der letztere Forscher hat in Kolostrum und Rückbildungsmilch nichtgruppenspezifische Agglutinationen erhalten. Hara und Wakao (1926) untersuchten 210 Milchproben; in 50 % derselben enthielt die Milch die gleichen Isoagglutinine wie das Serum, in 16 % fehlten in der Milch Serumagglutinine und in 20 % flockte die Milch alle Blutkörperchen, auch die der O-Gruppe, aus. Schwarzmann (1928) und Morville (1928) studierten im ganzen 35 Milchproben und fanden beide, dass die Milch immer nur die der Blutgruppe entsprechenden Isoagglutinine enthält. Nach Morville verschwinden die Isoagglutinine recht bald gänzlich aus der Milch stillender Frauen, während sie bei nicht stillenden so lange (einige Wochen) bestehen bleiben, wie die Laktation im Gange ist. Hirszfeld (1928) untersuchte einige hundert Milchproben und fand, dass bei der A- und B-Gruppe die Isoagglutinine ungefähr in der Hälfte der Fälle fehlten; bei der O-Gruppe waren sie fast immer vorhanden.

Ich habe mit Fleiss die Untersuchungen von Kan-Iti Yosida (1928) für sich erörtern wollen. Dieser Forscher hat in den meisten Körperflüssigkeiten der Blutgruppe entsprechende Isoagglutinine nachweisen können. In den Tränen von 16 O- und 16 B-Personen waren immer, in denen von 27 A-Personen 25 mal Isoagglutinine vorhanden. Der Speichel enthielt Isoagglutinine in 18 O-Proben 17 mal, in 23 A-Proben 21 mal und in 15 B-Proben 13 mal, die Spermaflüssigkeit in 14 O-Proben 12 mal, in 10 A-Proben 2 mal und in 12 B-Proben 4 mal. In serösen Exsudaten aus Pleura, Perikardium und Peritoneum sowie in der Hydrocele gab es immer Isoagglutinine. Dagegen fehlten solche regelmässig in der Lumbalflüssigkeit. Im Harn wurden Isoagglutinine gefunden, wenn man erst mit Hilfe der Dialyse die Salze entfernt und dann den Harn bis zu 1/5—1/7 seines ursprünglichen Volumens konzentriert hatte. Wie aus Obigem hervorgeht, haben zahlreiche Autoren die Existenz und die Verbreitung der Isoagglutinine ausserhalb des Blutes untersucht. Es herrscht aber ein Widerspruch zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Forscher.

Noch schwieriger ist es, die Existenz und die Verbreitung der Isoagglutinogene in den verschiedenen Flüssigkeiten, Zellen und Geweben des Körpers darzulegen, weil die Isoagglutinogene sich nur in den roten Blutkörperchen direkt mit Hilfe des einfachen

Agglutinationsversuches nachweisen lassen. SHATTOCK (1899) hat zwar versucht, durch Versetzung des leukämischen Blutes mit Serum, welches die Erythrozyten dieses Blutes ausflockt, weisse Blutkörperchen zu agglutinieren, doch sind die Leukozyten unagglutiniert geblieben[1]. Auch entsprechende Versuche mit Thrombozyten (TODA 1923) führten zu negativen Resultaten. Erst als man anfing, zum Nachweis der Isoagglutinogene sich der sog. Absorptions- und Hemmungsreaktionen nebst anderen verwickelten Verfahren zu bedienen, wurden positive Resultate erzielt.

Der erste, welcher gruppenspezifische Rezeptoren ausserhalb des Blutes im Sperma, Speichel, Nasenschleim, Uterus- und Vaginalsekret nachwies, ist der japanische Forscher SIRAI (1924). YAMAKAMI (1926), der die mit SIRAI zusammen ausgeführten Spermaversuche in englischer Sprache veröffentlicht, schreibt, dass ebenso wie die roten Blutkörperchen ihrer Blutgruppe gemäss Isoagglutinine absorbieren können, auch das Sperma gruppenspezifisch die Isoagglutination zu hemmen vermag. Wird das Sperma eines zur A-Gruppe gehörenden Mannes mit einem Serum vermischt, welches A-Blutkörperchen ausflockt, so verliert das Serum seine Fähigkeit, diese Blutkörperchen zu agglutinieren. B-Sperma besitzt eine entsprechende Wirkung auf B-Erythrozyten ausflockende Sera. AB-Sperma wiederum raubt dem Serum die Fähigkeit, sowohl A- als B- und AB-Blutkörperchen auszuflocken, während O-Sperma keine nennenswerte Wirkung auf die Agglutinationsfähigkeit des Serums ausübt. In dieser japanischen Arbeit findet sich eine Tabelle über Versuche mit je einem Sperma von allen vier Blutgruppen, und es wird erwähnt, dass im ganzen Sperma von 49 Personen studiert worden ist. Die agglutinationshemmende Eigenschaft war noch bei 4 Monate alten eingetrockneten Spermaflecken nachzuweisen, und sie verschwand nicht einmal dann, wenn das Sperma gekocht wurde. Dieselbe Eigenschaft fand sich auch bei einer Spermaflüssigkeit, aus welcher alle Zellen wegzentrifugiert worden waren. YAMAKAMIS Aufsatz erwähnt auch die agglutinationshemmende Fähigkeit von Speichel und Vaginalsekret und enthält überdies eine Tabelle über einen Versuch mit dem Speichel einer zur A-Gruppe gehörenden Person.

LANDSTEINER und LEVINE (1926) haben die Spermabeobachtungen von SIRAI und YAMAKAMI bestätigt. Sie arbeiteten mit aus Spermaflüssigkeit reingewaschenen Spermatozoiden und benutzten

[1] Vgl. Seite 11, WICHELS und LAMPE.

als Testserum ein Kaninchenimmunserum, welches sowohl Anti-A- als Anti-B-Agglutinin enthielt. Krainskaja-Ignatowa (1929) untersuchte im ganzen 106 Spermaproben und teilt mit, in allen Proben der Blutgruppe entsprechende Rezeptoren gefunden zu haben. Sie konnte die Bindung der Isoagglutinine an den Spermazellen nachweisen, indem sie diese bei hoher Temperatur (45°) wieder von den Spermatozoiden trennte, genau so wie Landsteiner (1902), Koeckert (1920) und Jervell (1921) die Isoagglutinine von den agglutinierten Erythrozyten schieden. Sie studierte ferner eingetrocknete Spermaflecken sowie Spermaflüssigkeit und Spermazellen voneinander getrennt und konnte in diesen Versuchen die Richtigkeit von Yamakamis Beobachtungen bestätigen.

Cuboni (1928) untersuchte die isoagglutinationshemmende Fähigkeit des Speichels an 36 Speichelproben (13 O-, 16 A-, 5 B- und 2 AB-Proben), wobei er sich ungefähr desselben Verfahrens wie Yamakami[1] bediente. Seine Untersuchungsergebnisse hat er in Tabellen zusammengestellt, aus welchen man, wie er erklärt, ersehen kann, dass der Speichel der O-Gruppe fast ohne Ausnahme die Fähigkeit vermisst, die Agglutination zu hemmen. Dagegen besitze der Speichel der Gruppen A, B und AB, wie er sagt, in einigen Fällen ein offenbar spezifisches Vermögen, die Isoagglutination zu hemmen. Brahn und Schiff (1929) teilen mit, in Gemeinschaft mit Lehrs nachgewiesen zu haben, dass der Gehalt an gelösten Gruppensubstanzen im Speichel verschiedener Personen sehr ungleich ist. Bei einzelnen Personen könne der Gehalt Monate hindurch nahezu konstant bleiben, bei anderen seien von einem Tag zum anderen starke Schwankungen zu beobachten. Lehrs (1930) berichtet näher über die Versuche selbst, in denen Speichelproben von 40 verschiedenen Personen (13 O-, 12 A-, 10 B- und 5 AB-Personen) untersucht wurden, doch veröffentlicht er keine vollständigen Versuchstabellen.

Kritschewski und Schwarzmann (1927) sind die ersten, welche die Agglutininabsorptionsreaktion zur Untersuchung der festen Zellen des menschlichen Körpers verwandten. Ihr Versuchsmaterial befreiten sie möglichst genau von roten Blutkörperchen. Als Testserum kam Menschenserum der Blutgruppen O, A und B zur Anwendung. Die Versuche mit Gehirn-, Milz-, Leber- und Nierenzellen legten dar, dass diese Zellen eine mit der der Erythrozyten

[1] Yamakami benutzte von den Testerythrozyten eine 1 %ige, Cuboni eine 2.5 %ige Suspension.

identische gruppenspezifische Differenzierung besitzen können. Zahlreiche Hämolysen und unspezifische Bindungsreaktionen verwischten die Resultate. SCHWARZMANN (1928) allein hat 29 Ovarien untersucht und dabei nachgewiesen, dass auch das Ovarialgewebe eine gruppenspezifische Fähigkeit besitzt, die Isoagglutinine zu absorbieren. Nach den Versuchen von SEMZOWA und TERECHOWA (1929) haben sich die festen Zellen des menschlichen Organismus noch nicht in der ersten Hälfte der Embryonalzeit gruppenspezifisch differenziert. Diese Differenzierung beginnt erst nach dem sechsten Embryonalmonat in Erscheinung zu treten. In der Linse haben KRITSCHEWSKI und SCHAPIRO (1929) keine sicheren gruppenspezifischen Rezeptoren gefunden. Daraus schliessen sie, dass die Linsenzellen auf der Entwicklungsstufe stehen geblieben sind, auf welcher sich auch die übrigen Zellen bis zum sechsten Embryonalmonat befinden.

Die vielseitigen Untersuchungen von KAN-ITI YOSIDA (1928) behandeln auch das Auftreten gruppenspezifischer Rezeptoren im menschlichen Körper. In seinen Versuchen fand eine gruppenspezifische Absorption der Isoagglutinine mit folgenden Organen und Zellen statt: Schilddrüse, Lunge, Thymus, Leber, Milz, Niere, Ovarium, Spermatozoen, Tonsille, Lymphdrüse, Epithel von Mund, Magen, Darm, Trachea, Uterus, Vagina und Harnblase. Die Absorption war unsicher mit Gehirn, Glaskörper, Herz- und Uterusmuskel und fehlte mit Linse, Epithelzellen der Haut, Haaren, Knochen und Knorpel. Ein in physiologischer Kochsalzlösung hergestellter Extrakt der obenerwähnten Organe und Zellen lieferte in Agglutinationshemmungsversuchen dasselbe Ergebnis wie die Organe und Zellen selbst in Agglutininabsorptionsversuchen. KAN-ITI YOSIDA teilt mit, dass er auch mit verschiedenen Sekreten und Exkreten, wie Speichel, Sperma, Tränen, Schweiss und Harn, sowie auch mit Serum, Pleural-, Peritoneal- und Perikardialergüssen und mit dem Inhalt von Hydrocele und Ovarialzysten eine gruppenspezifische Agglutinationshemmung erzielte. Liquor cerebrospinalis war die einzige Flüssigkeit, die eine unsichere Reaktion lieferte. Seiner Abhandlung sind auch zwei Tabellen beigefügt, welche die Versuche mit 10 Harn- und 10 Schweissproben enthalten. Alle Flüssigkeiten beider Tabellen gaben eine deutliche gruppenspezifische Hemmungsreaktion, die sich als Abschwächung des Testserumtiters äusserte. Der Harn war vor dem Versuch dialysiert und konzentriert, die anderen Flüssigkeiten waren zentrifugiert und in verschiedenem Verhältnis ver-

dünnt. Mit der Knochensubstanz haben auch Streng und Ryti nach einer Mitteilung von Streng (1929) Versuche angestellt, die bis dahin zu keinen positiven Resultaten geführt hatten. Nach Putkonen (1930) hemmt auch das Fruchtwasser gruppenspezifisch die Agglutination der roten Blutkörperchen. Es scheint die Blutgruppe des Kindes zu sein, welche die agglutinationshemmende Fähigkeit des Fruchtwassers bestimmt.

Mit Hilfe des Agglutinationshemmungsverfahrens haben Brahn und Schiff (1929) die Gruppenspezifizität nicht allein des Speichels sondern auch anderer Flüssigkeiten untersucht. Einen Teil der Versuche vollführten sie, wie schon erwähnt, nach Yamakamis Methode, dabei von menschlichem Blut geschiedene Sera als Testserum benutzend. Ausserdem verwandten sie bei der Untersuchung des Auftretens der A-Eigenschaft als Testserum 1) ein solches homologes Schafblut-Immunserum, welches streng gruppenspezifische Anti-A-Agglutinine enthielt, und 2) ein Schafblutkörperchen hämolysierendes heterologes Immunserum, das durch Einspritzung menschlicher A-Blutkörperchen in Kaninchen gewonnen worden war. Diese beiden Sera verlieren ihre spezifischen Eigenschaften, falls man sie mit einer A-Rezeptoren enthaltenden Flüssigkeit versetzt. Brahn und Schiff konnten ausser im Speichel auch im Harn, in Magen- und Duodenalsekret, Galle und Milch eine Gruppenspezifizität nachweisen. Sie untersuchten insgesamt etwa 100 Milchproben, in welchen sie fast regelmässig der Blutgruppe entsprechende Rezeptoren fanden. Der Harn musste vor dem Versuch dialysiert und konzentriert werden. Sie vermochten weiter nachzuweisen, dass die gruppenspezifischen Substanzen weder aus Eiweissstoffen, noch aus Lipoiden oder Kohlehydraten bestehen.

Im Gegensatz zu älteren Untersuchungsergebnissen teilen Wichels und Lampe (1928) mit, dass sie in zwei Fällen gesehen haben, wie aus dem Blut (Gruppe A) eines an myeloischer Leukämie Leidenden isolierte weisse Blutkörperchen gruppenspezifisch agglutiniert wurden. Wenn diese Forscher die Leukozyten vor dem Versuch 10—12 Stunden stehen liessen, erhielten sie unspezifische Konglomerationen derselben. Bei der spezifischen Agglutination wurde das Anti-A-Agglutinin gebunden, bei der unspezifischen Konglomeration fand keine Bindung des Agglutinins statt[1].

[1] *Anmerkung bei der Korrektur.* Inzwischen hat Thomsen (1930) eine Reihe von Untersuchungen über die serologische Gruppendifferenzierung des Organismus herausgegeben. Er hat mit Hilfe von Hemmungsversuchen gruppen-

Ebenso wie sich die in den roten Blutkörperchen auftretenden Isoagglutinogene nicht allein in Agglutinations- und Absorptionsversuchen, sondern auch in Immunisierungsversuchen studieren lassen, wäre es vielleicht möglich, anderswo im Körper vorkommende gruppenspezifische Rezeptoren ebenfalls mit Hilfe von Immunisierungsversuchen zu studieren. Diesem Gedanken gaben schon v. DUNGERN und HIRSCHFELD (1910) Ausdruck, als sie schrieben: »Die Tatsache, dass gruppenspezifische Antikörper auch bei solchen Tieren entstehen können, denen Blut einer fremden Tierart einverleibt wurde, gibt uns die Möglichkeit, auch die gruppenspezifischen Strukturen menschlicher Gewebe zu analysieren». In der Literatur finden sich nur wenige Mitteilungen über Versuche, wo man zur Verwirklichung dieses Gedankens Zellen oder Sekrete des Menschenkörpers verwendet hätte, um gruppenspezifische Immunoagglutinine hervorzurufen. HIRSZFELD (1928) erwähnt, er habe zusammen mit Frl. HALBER in einem Falle durch Injektion des Aortenendothels des Menschen bei Kaninchen gruppenspezifische Heteroagglutinine erzeugen können. BRAHN und SCHIFF (1929) berichten, dass sie mit LEHRS zusammen durch Speichelinjektionen bei ihren Versuchstieren gruppenspezifische Immunoagglutinine hervorrufen konnten, und LEHRS (1930) beschreibt näher die Versuche selbst, in welchen vier Kaninchen A-Speichel, sieben B-Speichel und zwei O-Speichel eingespritzt erhielten. HIRSZFELD, HALBER und LASKOWSKI (1929) versuchten, in der Weise Immunoagglutinine zu gewinnen, dass sie Kaninchen mit menschlichem Normal- und Krebsgewebe immunisierten. Neuerdings konnte STEUSING (1930) mit Spermaproben von 9 verschiedenen Personen gruppengemässe Antikörper im Kaninchenserum hervorrufen.

Man kennt auch noch andere Verfahren, um die gruppenspezifischen Rezeptoren des Menschenkörpers zu studieren. Ich erwähne in dieser Beziehung die Untersuchungen von SCHIFF und ADELSBERGER (1924), DÖLTER (1925), LANDSTEINER und VAN DER SCHEER (1925), WITEBSKY (1926) u.a. über die Alkohollöslichkeit der grup-

spezifische Rezeptoren in Leukozyten, gut- und bösartigen Geschwülsten, Fett- und Muskelgewebe, Blutserum und Harn nachgewiesen. Im Gegensatz zu den Resultaten von WICHELS und LAMPE zeigten die Leukozyten bei direkter Agglutinationsprobe nur ausnahmsweise eine gruppenspezifische Agglutination. Von allen 35 Harnproben gaben 34 eine spezifische Hemmung; nur die Probe einer B-Person führte trotz wiederholter Versuche zu einem vollkommen negativen Resultat.

penspezifischen Bestandteile der roten Blutkörperchen, über die Komplementbindungsreaktion zwischen solchen Blutlipoiden und gruppenspezifischen Immunsera und über die Möglichkeit, durch Injektion dieser alkohollöslichen Bestandteile des Blutes zusammen mit Schweineserum gruppenspezifische Lipoidantisera in den Versuchstieren zu erzeugen. Auf die Resultate dieser Untersuchungen gestützt haben Witebsky (1927) und Witebsky u. Okabe (1927) Experimente gemacht, um zu erforschen, ob die Alkoholextrakte verschiedener Organe des Menschen eine gruppenspezifische Komplementbindungsreaktion mit Antisera liefern, die durch Immunisierung mit Menschenblutkörperchen oder mit alkoholischen Blutextrakten zusammen mit Schweineserum gewonnen sind. In einigen Organen (Niere, Leber, Darm) und in bösartigen Geschwülsten von Individuen der A-Gruppe konstatierten die genannten Forscher die gleichen, für A charakteristischen Lipoidmerkmale wie im Blute. Auch im Blutserum von Individuen der Gruppe A war die A-Eigenschaft nachweisbar. Doch führten die Versuche zu negativen Resultaten (mit einer Ausnahme), als Witebsky und Okabe ihre Untersuchungen auf Individuen der Gruppe B erstreckten.

v. Oettingen und Witebsky (1928) haben auch im Deciduagewebe von Müttern der Gruppe A die A-Eigenschaft nachgewiesen. Dagegen waren Plazentarzotten, Chorion, Amnion und Nabelschnur frei von diesem Merkmal. »Das embryonale Gewebe der Plazenta zeigt hinsichtlich des Gehaltes an Gruppenmerkmalen ein ganz anderes Verhalten wie das übrige embryonale Gewebe. Die Plazenta ist demnach als neutrales Organ zwischen Mutter und Kind eingeschaltet». Diese interessante Behauptung dürfte indessen weitere Versuche zur Stütze brauchen.

Neuerdings hat Komiya (1930) in Heidelberg Kritschewskis und Schwarzmanns Versuche mit Leber-, Nieren- und Hirnsubstanz nachgeprüft und dabei zahlreiche unspezifische Absorptionen gesehen. Das Ausmass der »anscheinend spezifischen Absorptionen» war verhältnismässig gering. Im Gegensatz dazu konnte er bei der Komplementbindung unter Verwendung alkoholischer Organextrakte und gruppenspezifischen Menschenblut-A-Antiserums einwandfreie Ergebnisse erzielen. In Moskau sind Tscherikower und Semzowa (1930) zu dem Resultat gekommen, dass die gruppenspezifischen Antigene in allen Eihäuten, den uterinen wie den fötalen, fehlen und dass das von v. Oettingen und Witebsky in der Decidua gefundene

Antigen kein Gruppenantigen, sondern das heterogene FORSMANsche Antigen ist.

Mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion ist auch die Gruppenspezifizität von Speichelproben der A-Gruppe nachgewiesen worden (GREENFIELD 1928). HIRSZFELD, HALBER und LASKOWSKI (1929) untersuchten mittels der Komplementbindungsreaktion die Gruppenspezifizität verschiedener Organe. Sie unterschieden (in betreff des A-Rezeptors) 1) absolute Gruppenträger (Blut, Magen, Darm, Niere, Nebenniere, Lunge, Milz, Pankreas, Karzinom), 2) fakultative Gruppenträger (Leber, Gallenblase, Schilddrüse, Herz, Aorta, Muskel, Serum) und 3) negative Gruppenträger (Gehirn, Hoden). In den Organen der ersten Gruppe findet man immer Gruppenmerkmale, in denjenigen der zweiten Gruppe nur dann und wann, beispielsweise in der Leber nur im Zusammenhang mit Krebsherden. In der dritten Gruppe fehlt regelmässig die Gruppeneigenschaft.

Beim Untersuchen der gruppenspezifischen Differenzierung des Organismus hat man sich auch der Hämolyseerscheinung bedient. LEHRS (1930) konstatierte nämlich, dass der Speichel seiner Gruppe gemäss die Isohämolyse zu hemmen vermag.

Wie oben beiläufig erwähnt wurde, hat man sowohl mit Hilfe der Agglutinationshemmungs- als auch der Komplementbindungsreaktion im Serum gruppenspezifische Rezeptoren gefunden. Schon vor der Einführung solcher Versuche stellten MOSS (1910) sowie auch GRAFE und GRAHAM (1911) fest, dass Serum gruppenspezifisch die Isolyse der roten Blutkörperchen hemmt. SCHIFF (1924) konnte durch Präzipitationsversuche die Anwesenheit einer gruppenspezifischen präzipitablen Substanz im Serum mancher Menschen nachweisen, und DOLD und ROSENBERG (1928) haben dies bestätigt. OUCHI (1927) hat als erster eigentliche Agglutinationshemmungsversuche mit Serum ausgeführt. Er befreite Sera durch Absorption von ihren Isoagglutininen und untersuchte, wie derartige Sera auf den Verlauf der Isoagglutination einwirken. Sera der Gruppe O übten in dieser Beziehung keine nennenswerte Wirkung aus, Serum der Gruppe A hemmte die Ausflockung der A-Blutkörperchen, Serum der Gruppe B die der B-Blutkörperchen, während AB-Serum die Agglutination von sowohl A- als B-Blutkörperchen hemmte. OUCHI hat ferner nachgewiesen, dass die gruppenspezifische Substanz unzerstört in den Niederschlag übergeht, der durch Zusatz von absolutem Alkohol zum Serum erzeugt wurde.

Als ich im Frühjahr 1927 meine Untersuchungen begann, welche den Zweck hatten, das Vorkommen gruppenspezifischer Komponenten (Isoagglutinine und isoagglutinophile Rezeptoren) in verschiedenen Sekreten des menschlichen Körpers näher zu beleuchten, war ein grosser Teil der oben referierten Untersuchungen noch unveröffentlicht. Der etwaige Isoagglutiningehalt verschiedener Flüssigkeiten war allerdings schon vielfach ins Auge gefasst worden, aber von Untersuchungen über isoagglutinophile Rezeptoren standen mir damals nur die Arbeiten von YAMAKAMI und von LANDSTEINER und LEVINE zur Verfügung. Die später erschienenen Abhandlungen haben manche Umstände klargelegt, auf welche ich in meinen Untersuchungen auch die Aufmerksamkeit richtete. Doch sind viele Punkte noch unerforscht, und stellenweise herrscht Widerspruch zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Autoren.

Was erstens die Isoagglutinine anbetrifft, hat KAN-ITI YOSIDA solche in allen von ihm untersuchten zahlreichen Flüssigkeiten, ausser dem Liquor cerebrospinalis, gefunden. Die übrigen Autoren kamen dagegen in der Regel zu negativen Resultaten, als sie in den Körpersekreten Gesunder nach Isoagglutininen suchten; sie konnten dieselben, Serum und Milch ausgenommen, eigentlich nur im Zusammenhang mit einem Entzündungsprozess nachweisen. Hier besteht ein Widerspruch, der Erklärung erheischt. Auch die Stärke der in verschiedenen Flüssigkeiten etwa vorhandenen Isoagglutinine verlangt eine Erläuterung, denn dieser Umstand ist nicht von KAN-ITI YOSIDA beachtet worden.

Im Widerspruch miteinander stehen auch die Untersuchungsergebnisse in betreff der gruppenspezifischen Rezeptoren. Es ist zwar konstatiert worden, dass dieselben in fast allen möglichen Körperflüssigkeiten, ja sogar in verschiedenen Organen und Zellen vorkommen; aber während einige Forscher über ausschliesslich positive Befunde berichten, haben andere neben positiven Resultaten auch negative, und einzelne Autoren konnten nur in wenigen Fällen gruppenspezifische Reaktionen erhalten. Der Stärke der Rezeptoren haben bisher nur BRAHN, SCHIFF und LEHRS Aufmerksamkeit geschenkt. Man findet bei ihnen die Erwähnung, dass der Gehalt an gelösten Gruppensubstanzen im Speichel verschiedener Personen sehr ungleich ist. Bei einzelnen Personen könne der Gehalt Monate hindurch nahezu konstant bleiben, bei anderen seien von einem Tag zum anderen starke Schwankungen zu beobachten. Von der Stärke der Rezeptoren in anderen Flüssigkeiten weiss die Literatur nicht einmal so viel zu berichten.

Auch die relative Stärke der Rezeptoren in verschiedenen Flüssigkeiten ist nicht bekannt.

Ich habe danach gestrebt, durch meine Arbeit vor allem auf untenstehende Fragen etwas Licht zu werfen:

1) Gibt es Isoagglutinine nicht allein im Serum und in der Milch, sondern auch in verschiedenen anderen Körperflüssigkeiten? In welchen derselben, wie oft und in welcher Menge?

2) Kommen gruppenspezifische Rezeptoren, Isoagglutinogene, in verschiedenen Körperflüssigkeiten vor? In welchen derselben?

3) Gibt es A-, B- und AB-Personen, aus deren Körperflüssigkeiten keine Isoagglutinogene zum Vorschein kommen?

4) Wie stark sind die Rezeptoren in den einzelnen Körpersäften?

5) Schwanken die Rezeptoren an Art und Gehalt in einer Flüssigkeit bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten?

Die Beantwortung der obenstehenden Fragen ist von grosser theoretischer Bedeutung. In der gerichtlichen Medizin könnte sie auch eine praktische Rolle spielen. Als ich die Antworten zu finden suchte, war ich nicht in der Lage, sämtliche Körperflüssigkeiten zu studieren, sondern meine Untersuchungen beschränken sich auf Speichel, Harn, Tränen, Zerebrospinalflüssigkeit, Fruchtwasser und Sperma. Die Speichelversuche bilden das Gerüst meiner Arbeit. Fast ohne Ausnahme fand in allen Fällen, wo andere Körpersäfte untersucht wurden, auch die Speicheluntersuchung statt. Hauptsächlich am Speichel wurden auch solche Versuche ausgeführt, die den Zweck hatten, ein eventuelles Fehlen der Rezeptoren und etwaige periodische Schwankungen der Rezeptorenart und -menge klarzustellen.

II. Untersuchungsmethodik.

Unter den gruppenspezifischen Komponenten lassen sich die Isoagglutinine mit Hilfe eines einfachen Isoagglutinationsversuches, in welchem man die zu untersuchende Flüssigkeit auf bekannte Testblutkörperchen einwirken lässt, nachweisen. Der einfache Isoagglutinationsversuch (Testserum + die zu untersuchenden Zellen) hat dagegen zum Nachweis gruppenspezifischer Rezeptoren in keinen anderen Zellen als in Erythrozyten mit Erfolg angewendet werden können. Selbstverständlich ist es auch nicht möglich gewesen, mit Benutzung dieses Verfahrens die Rezeptoren der Flüssigkeiten zu studieren. Wie aus der Einleitung zu entnehmen, hat man sich zum Nachweis isoagglutinophiler Rezeptoren zahlreicher anderer Methoden bedient. So sind die Rezeptoren des Blutserums in Präzipitations- und Isolyseversuchen studiert worden. Mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion ermittelte man, dass A-Rezeptoren in vielen Körperorganen und Zellen vorkommen, und dasselbe Verfahren wurde auch zur Untersuchung der Rezeptoren in den Flüssigkeiten benutzt. In betreff der B-Rezeptoren hat die Komplementbindungsreaktion nicht zu positiven Resultaten geführt. Man hat begonnen, zur Erforschung der nicht allein in den Blutkörperchen, sondern auch anderswo vorhandenen Rezeptoren Immunisierungsversuche zu verwenden. Zu den besten Ergebnissen gelangte man mit Agglutininabsorptionsversuchen, wenn die Rezeptoren in verschiedenen Organen und Zellen untersucht werden sollten, und mit Agglutinationshemmungsversuchen, wenn es sich um die Rezeptoren verschiedener Flüssigkeiten handelte. In den ersteren Versuchen lässt man die zu untersuchenden Organe und Zellen auf ein bekanntes Testserum einwirken, nach einiger Zeit wird das Gemisch zentrifugiert und dann untersucht man mit Hilfe eines einfachen Isoagglutinationsversuches, ob das Testserum vielleicht seine Fähigkeit, Blutkörperchen auszuflocken, verloren hat. In den Agglutinationshemmungsversuchen mischt man das Testserum mit der zu untersuchenden Flüssigkeit und untersucht ohne weiteres nach einiger Zeit die agglutinierende Fähigkeit dieses Gemisches.

Ich kenne nicht die Verfahrungsweise, nach welcher SIRAI seine ersten Agglutinationshemmungsversuche ausführte, denn ich konnte nicht seiner Originalaufsätze habhaft werden. YAMAKAMI hat in englischer Sprache die Methode beschrieben, deren er sich mit SIRAI zusammen bediente. Das Verfahren erhellt aus Tabelle 1, wo der Verlauf und das Resultat eines von mir nach der Methode der genannten Forscher ausgeführten Versuches mit dem Sperma einer B-Person wiedergegeben sind.

TABELLE 1.

Hemmungsversuch mit einem B-Sperma, ausgeführt nach YAMAKAMI.

Spermamenge	Blutgruppe d. Serums	Sermenge	Menge d. NaCl-Lösung		Die Ergebnisse (Agglutination) mit Blutkörperchen			
					O	A	B	AB
0.5	O	0.5	—	Man schüttelt das	—	+++	—	+
0.3	O	0.5	0.2	Gemisch und tut je	—	+++	—	+
0.1	O	0.5	0.4	0.2 ccm davon in 4	—	+++	—	++
0.05	O	0.5	0.45	kleine Reagenzröhren,	—	+++	—	+++
0.5	A	0.5	—	die je 2 Tropfen	—	—	—	—
0.3	A	0.5	0.2	einer 1 %igen	—	—	—	—
0.1	A	0.5	0.4	Blutkörperchen-	—	—	—	—
0.05	A	0.5	0.45	emulsion der Grup-	—	—	—	±
0.5	B	0.5	—	pen O, A, B und AB	—	++	—	—
0.3	B	0.5	0.2	enthalten.	—	++	—	±
0.1	B	0.5	0.4		—	++	—	+
0.05	B	0.5	0.45		—	+++	—	++
—	O	0.5	0.5		—	+++	+++	+++
—	A	0.5	0.5		—	—	+++	+++
—	B	0.5	0.5		—	+++	—	+++

Einige spätere Autoren, wie CUBONI und zum Teil auch BRAHN, SCHIFF und LEHRS, bedienten sich ungefähr derselben Methode wie die vorerwähnten japanischen Forscher, die meisten anderen haben das Verfahren mehr oder weniger modifiziert.

YAMAKAMI und SIRAI benutzten als Testserum von Menschenblut getrenntes Serum. Von LANDSTEINER und LEVINE und zum Teil auch von BRAHN und SCHIFF wurden verschiedene, durch Immunisierung gewonnene Sera als Testsera verwendet.

YAMAKAMI und SIRAI benutzten als Testsera nebeneinander O-, A-, B- und AB-Serum und als Testblutkörperchen nebeneinander O-, A-, B- und AB-Blutkörperchen, wie aus Tabelle 1 ersichtlich. Bei

den Untersuchungen von Kan-Iti Yosida dienten A- und B-Serum als Testsera, und als Testblutkörperchen nur AB-Blutkörperchen. Krainskaja-Ignatowa wiederum verwendete als Testserum lauter O-Serum und als Testblutkörperchen sowohl A- als B-Erythrozyten. Die letztgenannte Forscherin betont speziell, dass in dem als Testserum benutzten O-Serum beide Agglutinine entweder gleiche oder wenig voneinander abweichende Titer haben müssen.

Die meisten jüngeren Forscher sind auch insofern von der japanischen Originalmethode abgewichen, als sie zu ihren Versuchen verdünntes Testserum verwendet haben.

Bei den einzelnen Forschern schwanken sowohl die zum Versuch benutzten Substanzmengen wie auch die Kontaktdauer und die Kontakttemperatur des Testserums und der zu untersuchenden Flüssigkeiten oder Zellen. Desgleichen schwanken in dem endgültigen Isoagglutinationsversuch Substanzmengen, Kontaktdauer und Kontakttemperatur sowie auch die Ablesungsweise der Ergebnisse.

In der Regel haben die Forscher den ganzen Hemmungsversuch im Reagenzglase ausgeführt. Krainskaja-Ignatowa erwähnt, die letzte Phase des Versuches, das Feststellen des etwaigen Schwindens der Isoagglutinationsfähigkeit des Testserums, hätte auch auf Objektträgern stattgefunden.

Einen Überblick über das bei meinen eigenen Untersuchungen benutzte Verfahren gibt Tabelle 2. Sie veranschaulicht einen Versuch mit demselben B-Sperma, mit welchem der in Tabelle 1 wiedergegebene, nach der japanischen Methode ausgeführte Versuch stattfand.

Die erwähnte Tabelle legt dar, dass in den Versuchen des Verf:s ausser dem Hemmungsversuch (in der Tabelle mit den Nummern 1 a — 12 a bezeichnet), der die Isoagglutinogene hervorbringen soll, gleichzeitig die Bestimmung des etwaigen Isoagglutiningehalts der zu untersuchenden Flüssigkeit (Nr. 1 b—10 b) und die Titrierung des Testserums mit Testblutkörperchen (Nr. 1—10) stattfanden.

In dem eigentlichen Hemmungsversuch (Nr. 1a—12a) wurde im wesentlichen das Verfahren von Yamakami und Sirai befolgt, nur in gewissen Punkten kamen Abweichungen vor. Zwei derselben sind Veränderungen, die auch von gewissen anderen Forschern vorteilhaft gefunden wurden, nämlich:

1) Verdünnung des Testserums vor dem Versuch, eine Massregel, die, wie wir später sehen werden, dazu angetan ist, schwache Rezeptoren zum Vorschein zu bringen.

TABELLE 2.

Hemmungsversuch mit einem B-Sperma, ausgeführt nach Verf.

Nr.	Mischung	Serumverdünnung	Spermaverdünnung	Die Ergebnisse (Agglutination) mit Blutkörperchen		
				A	B	O
1		1 : 1	—	+	+	—
2		1 : 2	—	+	+	—
3	O-Serum P. T.	1 : 4	—	+	+	—
4	verdünnt mit	1 : 8	—	+	+	—
5	physiol.	1 : 16	—	+	+	—
6	Na Cl-Lösung	1 : 32	—	+	+	—
7		1 : 64	—	—	—	—
8		1 : 128	—	—	—	—
9		1 : 256	—	—	—	—
10		1 : 512	—	—	—	—
1a		1 : 8	1 : 2	+	—	—
2a		—»—	1 : 4	+	—	—
3a	Gleiche Teile	—»—	1 : 8	+	—	—
4a	von Sperma Nr.	—»—	1 : 16	+	—	—
5a	3 (in verschie-	—»—	1 : 32	+	—	—
6a	denen Verdün-	—»—	1 : 64	+	—	—
7a	nungen) und O-	—»—	1 : 128	+	—	—
8a	Serum P. T. (in	—»—	1 : 256	+	—	—
9a	d. Verdünnung	—»—	1 : 512	+	—	—
10a	1:4)	—»—	1 : 1024	+	—	—
11a		—»—	1 : 2048	+	+	—
12a		—»—	1 : 4096	+	+	—
1b		—	1 : 1	—	—	—
2b		—	1 : 2	—	—	—
3b	Sperma Nr. 3	—	1 : 4	—	—	—
4b	verdünnt mit	—	1 : 8	—	—	—
5b	physiol.	—	1 : 16	—	—	—
6b	Na Cl-Lösung	—	1 : 32	—	—	—
7b		—	1 : 64	—	—	—
8b		—	1 : 128	—	—	—
9b		—	1 : 256	—	—	—
10b		—	1 : 512	—	—	—

2) Ausschliessliche Benutzung von O-Serum als Testserum, dank welcher Massregel die Zahl der Einzelversuche nur 1/3 so gross wird wie bei YAMAKAMI und SIRAI.

Viele Flüssigkeiten hemmen vollständig die Isoagglutination in den vier von YAMAKAMI benutzten Verdünnungen (1:2, 1:3.3,

1:10, 1:20), falls das Testserum verdünnt zur Anwendung kommt. Mit einer solchen Versuchsanordnung kann man keine volle Auffassung von der Stärke der agglutinationshemmenden Fähigkeit mancher Flüssigkeiten gewinnen. Deshalb bewerkstelligte ich den Hemmungsversuch in 12 verschiedenen Flüssigkeitsverdünnungen (1:2—1:4096), wie aus der Tabelle 2 ersichtlich. In einigen Flüssigkeiten, die nur schwach hemmten, konnte in den späteren Versuchen die Zahl der untersuchten Verdünnungen vermindert werden. Noch mehr konnte gewöhnlich die Zahl der untersuchten Verdünnungen vermindert werden bei der Bestimmung des etwaigen Isoagglutiningehalts der verschiedenen Flüssigkeiten.

Der Versuch hatte, kurz gesagt, folgenden Verlauf: Testserum wurde mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:1, 1:2, 1:4 .... 1:512 verdünnt in kleine Reagenzgläser getan, die in Tabelle 2 mit den Nummern 1—10 bezeichnet sind. Von der zu untersuchenden Flüssigkeit wurden desgleichen die Verdünnungen 1:1, 1:2, 1:4 ....1:2048 dargestellt. Von den zuletzt genannten Verdünnungen wurde in kleine Reagenzgläser je 0.2 ccm Flüssigkeit abgemessen und mit der gleichen Menge Testserum, gewöhnlich im Verhältnis 1:4 verdünnt, versetzt. In den Röhrchen, die in der Tabelle 2 mit den Nummern 1a — 12a bezeichnet sind, betrug also die schliessliche Serumverdünnung 1:8, während die zu untersuchende Flüssigkeit in den Verdünnungen 1:2, 1:4, 1:8 ....1:4096 vorhanden war. Die dritte Röhrchenreihe, in der Tabelle 2 mit den Nummern 1b—10b bezeichnet, enthielt nichts anderes als die zu untersuchende Flüssigkeit in den Verdünnungen 1:1, 1:2, 1:4 ..... 1:512. Alle drei Röhrchenreihen blieben anfangs 2—6 Stunden, in wenigen Ausnahmefällen höchstens 12—14 Stunden[1] bei Zimmertemperatur[2] stehen. Danach wurde mit der Flüssigkeit in jedem Reagenzglase die Isoagglutinationsprobe auf Objektträgern bei Zimmertemperatur in der Weise ausgeführt, dass man einen Tropfen jeder Flüssigkeit auf je einen Tropfen einer aus A-, B- und O-Blutkörperchen bereiteten 2.5 %igen Blutemulsion einwirken liess. Sämtliche Reaktionen desselben Versuches wurden, soweit möglich, gleichzeitig ausgeführt. Zu dem Zweck tröpfelte ich anfangs auf Objektträger 3 Tropfen aus jedem Röhrchen und

[1] Vgl. die Versuche auf Seite 58, welche darlegen, dass die in diesen Grenzen stattfindenden Schwankungen der Kontaktdauer keine Wirkung auf die Reaktionsergebnisse ausüben.

[2] Mittels reichlicher, regelmässiger Heizung wurde dafür gesorgt, dass die Temperatur im Versuchsraum stets über 20° C war.

dann in einem fort je einen Tropfen Blutemulsion. Die Verteilung der Blutkörperchenemulsionen dauerte mit einer PASTEUR-Pipette ausgeführt höchstens eine Minute, so dass alle Reaktionen ungefähr gleichzeitig in Gang kamen. Die Ablesung der Reaktionen, die makroskopisch erfolgte, begann nach Ablauf einer Kontaktzeit von 10 Minuten. Nach kurzer Übung war die ganze Versuchsreihe in einigen Minuten abgelesen. Die Ablesung wurde nach 20 Minuten wiederholt; dann zeigte sich die Agglutination gewöhnlich etwas weiter fortgeschritten. Aufgezeichnet wurde das Resultat der ersten Ablesung, die zweite Ablesung diente nur als Kontrolle. Wird zu einer Flüssigkeit — Testserum in verschiedener Verdünnung, Gemisch von Versuchsflüssigkeit und Testserum oder Versuchsflüssigkeit in verschiedener Verdünnung — die gleiche Menge Blutkörperchenemulsion hinzugesetzt, so kommt dabei eine weitere Verdünnung zustande. Bei der Angabe der Reaktionsgrenze blieb diese Verdünnung unberücksichtigt, doch ergibt sie sich bei entsprechender Multiplikation. Habe ich z.B. den Serumtiter mit 1:32 bezeichnet, so wird er 1:64, wenn man die beim Zufügen der Blutemulsion erfolgte Verdünnung zu berücksichtigen wünscht.

Die Wahl des Testserums und der Testblutkörperchen erfolgte mit besonderer Sorgfalt. Es war die Absicht, eine solche Kombination zu erhalten, wo die Agglutination der A- und B-Blutkörperchen sich bis zur gleichen Serumverdünnung erstrecken würde. Zuerst galt es ein O-Serum zu erhalten, wo beide Isoagglutinine ungefähr in derselben Menge vorkämen. So beschaffen war mein eigenes Serum (O-Serum P. T.), und dieses habe ich in meinen Versuchen fast ausschliesslich verwendet. Nur in Ausnahmefällen, die besonders erwähnt werden, kamen zwei andere O-Sera zur Anwendung. Die als Testblutkörperchen benutzten A- und B-Blutkörperchen stammen von mehreren Personen, doch wurden sie, wenn möglich, so gewählt, dass sie tatsächlich noch in derselben Serumverdünnung ausgeflockt wurden.

Wird die Hemmungsreaktion mit unverdünntem Serum als Testserum ausgeführt, so kann die Agglutinationshemmung ausbleiben, wenn nicht der Titer des Testserums schon von Anfang an niedrig ist. Je mehr verdünnt oder je schwächer das Testserum ist, um so leichter treten im Hemmungsversuch auch die schwachen Rezeptoren in Erscheinung, wie die Versuche auf Seite 59 darlegen. Andererseits kann jedoch eine übermässige Verdünnung des Testserums zu unspezifischen Hemmungsreaktionen führen. Deshalb benutzte ich

zu meinen Versuchen in der Regel das Testserum in einer Verdünnung, die ungefähr achtmal schwächer war als die noch Ausflockung bewirkende Verdünnung. O-Serum P. T. z.B., dessen Titer für sowohl A- als B-Blutkörperchen 1:32 betrug, wurde in der Verdünnung 1:4 verwendet. Als man die gleiche Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit hinzusetzte, wurde die Serumverdünnung schliesslich 1:8.

Um Testserum zu erhalten, nahm ich mit einer groben Kanüle aus einer Armvene etwa 200 ccm Blut. Das Blut wurde erst etwa 12 St. bei Zimmertemperatur und dann 24 St. im Eisschrank stehen gelassen. Nach Verlauf dieser Zeit wurde das abgeschiedene Serum mit einer Pasteur-Pipette in sterile Reagenzgläser gesaugt, wo es ohne Konservierungsmittel in Portionen von 10 ccm im Eisschrank aufbewahrt wurde. Der Titer des Serums blieb dabei mehrere Monate unverändert. Die Darstellung der Blutkörperchenemulsion war folgende: Eine Spritze, die schon vorher 1 ccm einer 3 %igen Natriumcitratlösung enthielt, wurde mit 3 ccm Blut beschickt. Durch Zentrifugieren wurde das Gemisch von der Flüssigkeit befreit, worauf man so viel physiologische Kochsalzlösung zum Blutkörperchenniederschlag zusetzte, dass das Gesamtvolumen 3 ccm ausmachte. Diese Emulsion kam in 2.5 %iger Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung bei den Versuchen zur Anwendung. Gewöhnlich wurden die Blutkörperchen am Tage des Versuches entnommen; in Ausnahmefällen konnten sie bis 24 St. alt sein, aber dann wurde zuerst kontrolliert, dass ihre isoagglutinatorischen Eigenschaften sich nicht verändert hatten.

In der Regel haben die Forscher die letzte Phase des Hemmungsversuches, die Bestimmung der durch die Untersuchungsflüssigkeit hervorgerufenen Veränderung in der Isoagglutinationsfähigkeit des Testserums, in Reagenzgläsern bei 37° vollführt. In meinen Versuchen erfolgte diese Bestimmung, wie schon erwähnt, auf Objektträgern bei Zimmertemperatur. Um beide Verfahren zu vergleichen, machte ich eine Anzahl Parallelversuche nach beiden Methoden. Das Objektglasverfahren ist schon früher beschrieben worden. Beim Reagenzglasverfahren wurden Eprouvetten mit 0.2 ccm einer 2.5 %igen Blutkörperchenemulsion und der gleichen Menge des auf seine Isoagglutinationsfähigkeit hin zu untersuchenden Gemisches beschickt, und nachdem die Röhrchen 1 Stunde bei 37° gestanden hatten, fand die Ablesung der Resultate statt.

TABELLE 3.

Parallelversuche auf Objektträgern und in Reagenzgläsern.

Versuch Nr.	Nr. d. Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Auf Objektträgern bei Zimmertemperatur		In Reagenzgläsern bei 37°	
			Der Speichel hemmt die Agglutination in d. Verdünnung		Der Speichel hemmt die Agglutination in d. Verdünnung	
			A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	84	O	—	—	—	—
2	81	A	1024	—	512	—
3	82	AB	16	1024	4	128
4	90	A	512	—	128	—
5	91	B	—	512	—	128
6	92	B	—	1024	—	512
7	93	A	512 (+)	—	256	—
8	94	A	256	—	256	—[1]
9	89	A	64	—	64	—
10	51	A	—	—	—	—
11	95	B	—	128	—	32
12	96	B	—	1024	—	128
13	136	AB	256	256	256	256
14	155	B	—	—	—	—
15	166	A	—	—	—	—
16	158	AB	—	4	—	2
17	150	B	—	—	—	—
18	171	B	—	—	—	—
19	177	B	—	512	—	512
20	181	A	1024	—	256	—[1]
21	184	A	—	—	—	—
22	187	A	—	—	—	—
23	192	AB	—	—	—	—
24	59	AB	—	—	—	—
25	63	A	—	—	—	—
26	120	A	2048	—	2048	—
27	62	B	—	—	—	—
28	125	A	—	—	—	—
29	158	AB	—	—	—	—

Die Resultate nach beiden Methoden (Tabelle 3) unterschieden sich nicht nennenswert voneinander. Wenn keine Hemmung (in der Tabelle mit — bezeichnet) auf den Objektträgern entstand, fehlte sie auch in den Reagenzgläsern. Wurde dagegen die Agglutination auf den Objektträgern gehemmt, so war dies auch in den Reagenzgläsern

[1] Hämolyse in den Gläsern, die reichlicher Speichel enthalten.

der Fall. Nach beiden Methoden erstreckte sich ausserdem die Hemmung ungefähr bis zu demselben Grade der Speichelverdünnung [1], auf den Objektträgern in einigen Fällen sogar noch etwas weiter. In den Reagenzgläsern bei 37° fand in den ersten Röhrchen einiger Versuche, wo die Speichelmenge grösser war, Hämolyse statt. Bei einem flüchtigen Blick schien in diesen Röhrchen eine Agglutinationshemmung eingetreten zu sein, denn nach der Zersetzung der Blutkörperchen fehlte am Boden der Röhrchen das für die Agglutination charakteristische Blutklümpchen. Auf den Objektträgern trat in keinem einzigen Versuch Hämolyse ein. Was die Methodik selbst betrifft, sei erwähnt, dass es schneller geht, die Flüssigkeiten auf die Objektträger zu tröpfeln als sie für die Reagenzgläser abzumessen; auch lassen sich die Objektträger schneller reinigen als die Eprouvetten. Die Ablesung der Resultate geht dagegen an den Objektträgern langsamer von statten als an den Reagenzgläsern, von welchen man ja in einem Gestell mehrere auf einmal handhaben kann. Ein Nachteil der Objektglasmethode ist ferner der Umstand, dass die Reaktion nicht bei 37° ausgeführt werden kann, bei welcher Temperatur die sog. Kälteagglutination sich vermeiden liesse (Doan 1927, Lattes 1927, Hirszfeld 1928). Bei Zimmertemperatur wirkende Kälteagglutinine gibt es jedoch nur in wenigen Sera (Doan 1927, Lattes 1927, Hirszfeld 1928), weshalb es leicht ist, die Anwendung derartiger Sera als Testserum zu vermeiden.

Die Blutgruppe der Versuchspersonen wurde in meinen Versuchen aus ihren Blutkörperchen bestimmt. Als Testsera kamen dabei sowohl A- als B- und O-Sera, deren Titer etwa 1:32 betrug, zur Anwendung. Die Blutkörperchenemulsion zur Bestimmung der Blutgruppe wurde in der Weise dargestellt, dass man einen Tropfen des zu untersuchenden Blutes mit 1 ccm Natriumcitrat-Kochsalzlösung (1 Teil 5 %ige Na-citratlösung + 9 Teile physiol. Kochsalzlösung) mischte. Der Versuch, der immer am Tage der Blutentnahme ausgeführt wurde, fand auf Objektträgern bei Zimmertemperatur statt. Die Ablesung des Resultats erfolgte makroskopisch nach einer Kontaktdauer von 10 Minuten. Die Blutgruppe der Versuchsperso-

[1] In der Tabelle ist die Verdünnung mit dem Nenner des die Verdünnung anzeigenden Bruches bezeichnet, z.B. 1024 pro 1 : 1024, wie dies später im Zusammenhang mit den Speichelversuchen auf Seite 28 genauer erklärt wird.

nen wurde ausserdem in den meisten Fällen noch aus ihrem Blutserum bestimmt. Gewöhnlich titrierte ich gleichzeitig das Serum mit Verwendung derselben Methodik und der gleichen Blutkörperchenemulsionen wie bei der Titration des im Hemmungsversuch benutzten Testserums.

III. Eigene Untersuchungen.

1. Speichelversuche.

Ich habe den Speichel von insgesamt 270 verschiedenen Versuchspersonen untersucht. 55 derselben waren Patienten der Medizinischen Klinik, 90 Patienten der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, 52 eben entbundene oder noch stillende Frauen und 73 »gesunde», in ihrem Beruf tätige Menschen. Die Speichelproben wurden ohne vorhergehende Reinigung des Mundes und unabhängig von der Tageszeit entnommen. Dagegen wurden die Versuchspersonen aufgefordert, eine Vermischung von Auswürfen und Nasenschleim mit dem zu untersuchenden Speichel zu vermeiden. Rötliche Proben, die augenscheinlich Blut enthielten, wurden verworfen. In der Regel fand die Speicheluntersuchung am Tage der Probeentnahme statt. In Ausnahmefällen wurde Speichel noch nach 1—2-tägigem Stehen im Eisschrank untersucht.

Die Ergebnisse der Speicheluntersuchungen sind in der Tabelle 4 zusammengestellt. Sie enthält die Nummer und die Initialen jeder Versuchsperson, das Datum der Speicheluntersuchung, den Titer des benutzten Testserums für die Testblutkörperchen, die Speichelverdünnung, welche noch die Isoagglutination der Testblutkörperchen hemmte, sowie den Titer der eigenen Isoagglutinationsfähigkeit des Speichels. Ausserdem findet man in der Tabelle die Blutgruppe der Versuchsperson sowohl nach ihren Blutkörperchen als auch auf Grund des mit dem Speichel ausgeführten Hemmungsversuches bestimmt.[1] Schliesslich wird in 164 Fällen der Serumtiter der Versuchsperson für A- und B-Blutkörperchen angegeben.

Der Titer der Isoagglutinationsfähigkeit von Serum und Speichel gibt die Verdünnung an, in welcher die erwähnten Flüssigkeiten noch rote Blutkörperchen ausflocken. Der Kürze halben bezeichne ich den Titer nur mit dem Nenner des die entsprechende Verdünnung angebenden Bruches, z. B. 32 statt 1 : 32. Ist die Agglutination in der durch den Titer angegebenen Verdünnung entweder schwach oder unsicher gewesen, so wird zu der Titerziffer entweder ein (+) oder

[1] Vgl. Seite 51.

gefügt. Trat in der unverdünnten Flüssigkeit überhaupt keine Agglutination hervor, so bekommt der Titer statt einer Ziffer nur das Zeichen —. Dieselbe Bezeichnungsweise, welche benutzt wurde, um die Stärke der durch Serum und Speichel hervorgerufenen Isoagglutination auszudrücken, ist auch zur Anwendung gekommen, um die Stärke der vom Speichel und auch von anderen Flüssigkeiten bewirkten Isoagglutinationshemmung anzugeben. Dann bezeichnet ein — das Fehlen einer Hemmung, m.a.W. eine ungehemmte Agglutination. Eine Zahl, beispielsweise 256, sagt aus, dass die Speichelverdünnung 1 : 256 noch eine vollständige Hemmung bewirkte, während die Agglutination in der folgenden Verdünnung, 1 : 512, eine ganz deutliche war. Auch die Stärke der Verdünnungen wird im Folgenden nur durch den Nenner des Bruches bezeichnet, als dessen Zähler man sich die Zahl 1 zu denken hat. In ein paar Fällen war es nötig, vor die Zahl das Zeichen $>$ zu setzen, weil in den Versuchen nicht genügend verdünnte Speichel benutzt wurden, so dass die Agglutination noch in der zuletzt verwendeten Verdünnung gehemmt war. Auch beim Angeben der Hemmungsgrenze der Isoagglutination sind die Zeichen (+) und $\pm$ zur Anwendung gekommen. Falls nämlich die auf eine vollständig hemmende Speichelverdünnung folgende stärkere Verdünnung noch eine kräftige Hemmung bewirkte, so dass die Agglutination nur schwach oder unsicher zum Vorschein kam, so wurde namentlich in der ersten Zeit oft die jene stärkere Verdünnung bezeichnende Ziffer in die Versuchstabellen eingetragen und mit einem (+) oder $\pm$ versehen. Die vollständig hemmende Verdünnung in diesen Fällen findet man, wenn die in den Tabellen wiedergegebene Zahl mit $^1/_2$ multipliziert wird.

Wie im Zusammenhang mit der Methodik erwähnt ist, kamen als Testblutkörperchen ausser A- und B-Blutkörperchen auch O-Blutkörperchen zur Anwendung. Um die Tabellen zu vereinfachen, wurden die mit den letzteren erhaltenen Resultate weggelassen, weil sie immer negativ waren.

Die 270 Versuchspersonen in der Tabelle 4 verteilen sich auf die Blutgruppen wie folgt: O = 73 St. (27.0 %), A = 111 St. (41.1 %), B = 54 St. (20.0 %) und AB = 32 St. (11.9 %). Die Prozentzahlen der einzelnen Gruppen unterscheiden sich von den für Finnlands Bevölkerung im allgemeinen gefundenen Prozentsätzen insofern, als in meinen Versuchen die Prozentzahl der O-

Tabelle 4.

Speichelversuche.

Versuchsperson Nr.	Initialen	Datum d. Speichelversuches	Titer d. Testserums für A-Blut	Titer d. Testserums für B-Blut	Der Speichel hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung A-Blut	Der Speichel hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung B-Blut	Der Speichel agglutiniert in d. Verdünn. A-Blut	Der Speichel agglutiniert in d. Verdünn. B-Blut	Blutgruppe bestimmt aus d. Blutkörp.	Blutgruppe bestimmt nach d. Hemmungsfähigk. d. Speichels	Serumtiter für A-Blut	Serumtiter für B-Blut
1	H. J.	12/10 27	4	2[1]	64	—	—	—	A	A		
2	C. A.	12/10 27	4	2[1]	—	256	—	—	B	B		
3	S. J.	13/10 27	4	4[1]	—	—	2±	—	O	O	16	4
4	T. A.	13/10 27	4	4[1]	—	—	2±	—	O	O	8	2
5	H. L.	14/10 27	8±	4[1]	16	64	—	—	AB	AB		
6	V. E.	14/10 27	8±	4[1]	2±	2±	—	—	O	O		
7	V. A.	14/10 27	8±	4[1]	—	64	—	—	B	B	16	—
8	M. H.	15/10 27	64±	64±	512±	—	—	—	A	A		
9	Y. J.	15/10 27	32	32	—	—	—	—	O	O		
10	T. O.	15/10 27	32	32	—	—	—	—	O	O		
11	S. S.	17/10 27	64±	64±	—	>512	—	—	B	B		
12	V. H.	17/10 27	64±	64±	—	—	—	—	O	O		
13	L. M.	17/10 27	64±	64±	512±	—	—	—	A	A		
14	N. E.	17/10 27	64±	64±	—	512±	—	—	B	B		
15	L. R.	18/10 27	32	32	—	1024±	—	—	B	B		
16	K. V.	18/10 27	32	32	1024±	—	—	—	A	A		
17	W. Y.	24/8 27	4	4[1]	—	—	—	—	A	O	—	16
17		18/10 27	16	16	—	—	—	—				
17		20/10 27	64±	64±	—	—	—	—				
17		17/2 28	32	32[2]	—	—	—	—				
18	L. L.	18/10 27	32	32	—	1024±	—	—	B	B	8	—
19	G. S.	19/10 27	32±	32±	1024±	—	—	—	A	A		
20	K. H.	19/10 27	32±	32±	64±	—	—	—	A	A		
21	G. T.	19/10 27	32±	32±	1024±	—	—	—	A	A		
22	S. M.	19/10 27	32±	32±	>1024	—	—	4	A	A		
23	L. A.	19/10 27	32±	32±	1024±	—	—	—	A	A		
24	H. H.	20/10 27	32	32	1024±	1024±	—	—	AB	AB		
25	K. I.	20/10 27	32	32	—	512±	—	—	B	B		
26	A. A.	21/10 27	32	32	—	2±	—	—	O	O	16±	4±
27	T. K.	21/10 27	32	32	512±	—	—	—	A	A		
28	N. H.	21/10 27	32	32	2048±	—	—	—	A	A		
29	V. V.	21/10 27	32	32	—	—	1	2±	O	O	128	32
30	R. K.	21/10 27	32	32	1024±	—	—	—	A	A	—	8
30		9/12 28	32	32	512	—	—	—				

[1] Als Testserum O-Serum S.G. in der Verdünnung 2.

[2] Als andere Testblutkörperchen das Eigenblut der Versuchsperson.

30		17/3 29	32	32[1]	128	—	—	—					
31	F. L.	25/10 27	32	32±	—	—	—	1±	A	O	—	+	
31		10/11 27	32	32	—	—	—	2					
31		17/2 28	32	32[2]	—	—	—	1					
32	L. K.	25/10 27	32	32±	256±	256	—	—	AB	AB	—	—	
32		7/11 28	64	64	256	256	—	—					
32		12/3 29	32	32	256	256	—	—					
32		13/4 29	32	32	4	16	—	—					
32		7/3 30	32	32	256	256	—	—					
33	H. P.	25/10 27	32	32±	—	—	—	—	O	O	16	32	
34	V. E.	25/10 27	32	32±	1024±	—	—	—	A	A			
35	Z. E.	25/10 27	32	32	64±	—	—	—	A	A			
36	L. E.	25/10 27	32	32	256	—	—	—	A	A			
37	V. H.	26/10 27	32	32	—	256	—	—	B	B			
38	B. K.	26/10 27	32	32	—	—	1	1±	O	O			
39	H. S.	26/10 27	32	32	—	—	—	—	O	O			
40	S. H.	26/10 27	32	32	—	—	—	—	A	O	—	+	
40		10/11 27	32	32	—	—	—	—					
41	K. H.	26/10 27	32	32	128±	—	—	—	A	A			
42	S. S.	26/10 27	32	32	512	—	—	—	A	A			
43	J. E.	27/10 27	32	32	—	—	1±	1±	O	O	8	16	
43		24/11 28	64	32	—	—	1	1					
43		12/3 29	32	32	—	—	2	2					
43		27/3 29	32	32	—	—	1	2					
44	I. I.	27/10 27	32	32	256	—	—	—	A	A			
45	S. M.	27/10 27	32	32	—	1024±	—	—	B	B			
46	A. I.	27/10 27	32	32	—	—	1	1	O	O			
47	L. A.	27/10 27	32±	16	2048±	—	—	—	A	A			
48	N. A.	27/10 27	32±	16	—	—	—	—	O	O			
49	S. A.	27/10 27	32±	16	—	—	—	—	A	O	—	+	
50	K. H.	27/10 27	32	16	512±	—	—	—	A	A			
51	K. A.	28/10 27	16	16	128±	—	—	—	A	A	—	8	
51		25/10 28	32	32	—	—	—	—					
51		8/11 28	64	64	8	—	—	—					
51		18/2 29	32	32	64	—	—	—					
51		10/3 29	32	32	—	—	—	—					
51		12/3 29	32	32	4	—	—	—					
51		13/3 29	32	32	—	—	—	—					
51		14/3 29	32	32[1]	—	—	—	—					
51		16/3 29	32	32[1]	—	—	—	—					
51		17/3 29	32	32[1]	—	—	—	—					
51		6/12 29	32	32	64	—	—	—					
52	P. S.	8/11 27	32	32	—	1024	—	—	B	B			
52		29/4 29	32	32	—	512	—	—					

[1] Als Testserum O-Serum H. H. in der Verdünnung 8.

[2] Als andere Testblutkörperchen das Eigenblut der Versuchsperson.

53	P. V.	8/11 27	32	32	1024	—	—	—	A	A		
53		29/4 29	32	32	256	—	—	—				
54	P. I.	8/11 27	32±	32±	—	512±	—	—	B	B		
54		29/4 29	32	32	—	256	—	—				
55	P. P.	8/11 27	32	32	512	512	—	—	AB	AB		
55		29/4 29	32	32	1024	512	—	—				
55		26/2 30	32	32	512	512	—	—				
56	P. A.	8/11 27	32	32	—	—	—	—	O	O		
56		29/4 29	32	32	—	—	—	—				
57	S. H.	8/11 27	32	32	512	—	—	—	A	A		
58	N.K.	8/11 27	32	32	128±	—	—	2±	A	A	—	32
58		24/11 28	64	64	16	—	—	4				
58		13/3 29	32	32	128	—	—	—				
59	B.M.	8/11 27	32	32	—	—	—	—	AB	O	—	—
59		24/11 28	64	64	—	—	—	—				
59		19/2 29	32	32	—	—	—	—				
59		11/3 29	32	32	—	—	—	—				
59		12/4 29	32	32	—	—	—	—				
59		3/1 30	32	32	—	—	—	—				
59		7/3 30	32	32	—	—	—	—				
60	R. S.	8/11 27	32	32	—	512±	—	—	B	B	32	—
60		24/11 28	64	32	—	32	—	—				
60		12/3 29	32	32	—	128	—	—				
61	B. V.	8/11 27	32	32	—	512	—	—	B	B	8	—
61		24/11 28	64	32	—	1024	—	—				
61		12/3 29	32	32	—	1024	—	—				
61		27/3 29	32	32	—	256	—	—				
62	N. L.	8/11 27	32	32	—	—	—	—	B	O		
62		24/11 28	64	32	—	—	—	—				
62		6/4 29	32	32	—	—	—	—				
62		20/4 29	64 (+)	32	—	—	—	—				
63	W.G.	8/11 27	32	32	—	—	—	—	A	O	—	64
63		10/11 27	32	32	—	—	—	—				
63		24/11 28	64	32	—	—	—	—				
63		18/2 29	32	32	—	—	—	—				
63		11/3 29	32	32	—	—	—	—				
63		27/3 29	32	32	—	—	—	—				
63		12/4 29	32	32	—	—	—	—				
63		3/1 30	32	32	—	—	—	—				
63		7/3 30	32	32	—	—	—	—				
64	N. A.	8/11 27	32	32	256±	256±	—	—	AB	AB		
64		24/11 28	64	32	32	32	—	—				
64		6/4 29	32	32	32	32	—	—				
64		20/4 29	64 (+)	32	64	64	—	—				
65	R. E.	8/11 27	32	32	—	—	—	—	O	O	8	8
65		24/11 28	64	32	—		—	—				

65		11/3	29	32	32	—	—	—	—				
66	H.H.	17/2	28	32	32	—	—	—	—	A	O		
67	L. E.	17/2	28	32	32	—	>2048	2±	—	B	B		
68	H.H.	3/3	28	32	32	—	512	2	—	B	B		
69	H.H.	3/3	28	32	32	512	—	—	—	A	A		
69		5/3	28	32	32	128	—	—	—				
70	L. E.	3/3	28	32	32	1024	—	—	—	A	A		
70		5/3	28	32	32	512	—	—	—				
71	S. E.	3/3	28	32	32	2±	256	—	—	AB	B		
71		5/3	28	32	32	2	256	—	—				
72	V. E.	7/3	28	64	64	—	256	2	—	B	B		
72		15/3	28	16	16	—	1024	1	—				
73	T. A.	7/3	28	64	64	—	128	—	—	B	B	16	—
73		15/3	28	16	16	—	>2048	—	—				
74	S. E.	7/3	28	64	64	32	1024	—	—	AB	AB		
74		15/3	28	16	16	8	1024	—	—				
75	U. J.	7/3	28	64	64	—	1024	2±	—	B	B		
75		15/3	28	16	16	—	>2048	1	—				
76	S. H.	9/3	28	32	32	—	—	—	4	O	O		
76		17/3	28	16	16	—	—	1	2				
77	M. A.	9/3	28	32	32	—	—	—	—	O	O	64	16
77		17/3	28	16	16	—	—	—	—				
78	S. A.	9/3	28	16	32	—	256	—	—	B	B	8	—
78		17/3	28	16	16	—	512	—	—				
79	J. T.	9/3	28	16	32	128	—	—	1	A	A		
79		17/3	28	32	32	8±	—	—	—				
80	H. E.	28/8	28	64	32	8	512	—	—	AB	AB	—	—
81	M. I.	28/9	28	64	64	1024	—	—	—	A	A		
81		16/10	28	64	64	1024±	—	—	—				
81		5/12	28	64 (+)	32	256	—	—	—				
82	O. T.	29/9	28	32	32	16	1024	—	—	AB	AB		
82		6/11	28	64	64	8	1024	—	—				
83	V. T.	2/10	28	64	32	—	—	—	—	A	O	—	16
83		18/11	28	32	32	—	—	—	—				
83		15/2	29	32	32	128	—	—	—				
83		13/3	29	32	32	128	—	—	—				
83		21/1	30	32	32	256	—	—	—				
83		31/1	30	32	32	512	—	—	—				
84	K. A.	2/10	28	64	64	—	—	—	—	O	O		
85	P. I.	3/10	28	64	32	—	—	—	—	B	O	32	—
85		26/9	28	32	32	—	—	—	—				
85		15/10	28	64	32[2]	—	—	—	—				
85		2/12	29	32	32	—	—	—	—				
85		13/12	29	32	32	—	—	—	—				
86	K. V.	4/7	28	64	64	8	256	—	—	AB	AB		

[2] Als andere Testblutkörperchen das Eigenblut der Versuchsperson.

87	H. J.	28/7 28	64	64	512	2±	—	—	A	A		
88	L. O.	28/7 28	64	64	—	512	—	—	B	B		
89	P. A.	27/7 28	32	32	128	—	—	2	A	A	—	16
89		25/10 28	64	64 (+)	64	—	—	2				
89		7/12 28	32	32	256	—	—	—				
89		11/3 29	32	32	128	—	—	—				
90	R.L.	18/10 28	64	32	512	—	—	—	A	A	—	8
90		5/12 28	64 (+)	32	256	—	—	—				
90		14/2 29	32	32	512	—	—	—				
90		9/3 29	32	32	512	—	—	—				
90		16/3 29	32	32[1]	128	—	—	—				
90		17/3 29	32	32[1]	128	—	—	—				
90		18/3 29	32	23[1]	64	—	—	—				
90		19/3 29	32	32[1]	32	—	—	—				
90		20/3 29	32	32[1]	64	—	—	—				
90		21/3 29	32	32[1]	32	—	—	—				
91	L. A.	19/10 28	32	32±	—	512	—	—	B	B	16±	—
91		5/12 28	64	32	—	512	—	—				
91		9/3 29	32	32	—	256	—	—				
91		26/3 29	32	32	—	512	—	—				
91		29/11 29	32	32	—	512	—	—				
92	T. S.	19/10 28	32	32	—	1024	—	—	B	B	64	—
92		28/11 28	32	32	—	512	—	—				
92		15/2 29	64	64	—	256	—	—				
92		9/3 29	32	32	—	512	—	—				
92		26/3 29	32	32	—	256	—	—				
93	R.H.	24/10 28	64	64 (+)	512(+)	—	—	—	A	A	—	32
94	N. A.	24/10 28	64	64	256	—	—	—	A	A	—	16
94		5/12 28	64 (+)	32	128	—	—	—				
94		9/3 29	32	32	1024	—	—	—				
94		27/3 29	32	32	512	—	—	—				
95	K. A.	26/10 28	64	32	—	128	—	—	B	B		
96	T. S.	26/10 28	64	64±	—	1024	—	—	B	B		
97	W.W.	8/11 28	64	64	512	—	—	—	A	A		
98	P. T.	8/11 28	64	64	—	—	2	2	O	O	32	32
98		4/12 28	32	32	—	—	1	1±				
98		6/3 29	32	32	—	—	—	—				
98		31/1 30	32	32	—	—	1	1				
99	L. J.	14/11 28	64	64	—	—	—	—	O	O	4	4
99		4/12 28	32	32	—	—	—	—				
100	S. R.	14/11 28	64	64	—	—	—	—	O	O	16	16
100		4/12 28	64 (+)	32	—	—	—	—				
100		11/3 29	32	32	—	—	—	—				
100		27/3 29	32	32	—	—	—	—				
101	M.M.	14/11 28	64	64	—	—	—	—	O	O	16	8

[1] Als Testserum O-Serum H. H. in der Verdünnung 8.

101		28/11 28	64	64±	—	—	—	—				
102	A. L.	15/11 28	64	64	512	—	—	—	A	A		
102		28/11 28	32	32±	512	—	—	—				
103	H.M.	15/11 28	64	64	256	2 (+)	—	—	A	A		
103		28/11 28	32	32	128	—	—	—				
103		9/5 29	32	32	256	—	—	—				
104	M.K.	15/11 28	32	32	2048	—	—	—	A	A		
104		28/11 28	32	32	512	—	—	—				
105	S. J.	15/11 28	32 (+)	32±	—	—	4	4	O	O	32	16
105		28/11 28	64	64±	—	—	4	4				
106	S. F.	17/11 28	64	64	—	—	4	—	O	O	4	2
106		28/11 28	64	64±	—	—	2	1				
107	M. Y.	17/11 28	32	32	—	256	—	—	B	B	8	—
107		28/11 28	32	32	—	64	—	—				
107		10/2 29	32	32	—	256	—	—				
107		9/3 29	32	32	—	64	—	—				
107		16/3 29	64	64[1]	—	16	—	—				
107		17/3 29	64	64[1]	—	16	—	—				
107		18/3 29	32	32[1]	—	8	—	—				
107		19/3 29	32	32[1]	—	8	—	—				
107		20/3 29	32	32[1]	—	32	—	—				
107		22/3 29	32	32[1]	—	32	—	—				
107		26/3 29	32	32	—	128	—	—				
108	W.G.	17/11 28	64 (+)	64 (+)	128	—	—	—	A	A	—	32
108		28/11 28	32	32 (+)	128	—	—	—				
108		2/3 29	32	32	128	—	—	—				
108		9/3 29	32	32	128	—	—	—				
108		16/3 29	32	32[1]	32	—	—	—				
108		17/3 29	32	32[1]	32	—	—	—				
108		18/3 29	32	32[1]	32	—	—	—				
108		19/3 29	32	32[1]	32	—	—	—				
108		20/3 29	32	32[1]	64	—	—	—				
108		21/3 29	32	32[1]	64	—	—	—				
108		27/3 29	32	32	256	—	—	—				
108		27/11 29	32	32	256	—	—	—				
109	V. T.	17/11 28	32	32	16	1024	—	—	AB	AB		
109		28/11 28	32	32 (+)	8	1024	—	—				
110	K. A.	17/11 28	64±	64±	128	—	—	—	A	A		
111	L. E.	17/11 28	32	32	1024	—	—	—	A	A	—	16
111		28/11 28	32	32	2048	—	—	—				
111		25/4 29	32	32	2048	—	—	—				
112	A.M.	18/11 28	32	32	—	—	—	2	O	O	32	8
112		4/12 28	32	32	—	—	—	—				
112		9/3 29	32	32	—	—	—	2				
113	T. H.	18/11 28	32	32	512	—	—	—	A	A	—	16

[1] Als Testserum O-Serum H.H. in der Verdünnung 8.

114	L. K.	18/11 28	32	32	—	—	—	—	O	O	32	16
115	V. V.	18/11 28	32	32	512±	512±	—	—	AB	AB		
115		5/12 28	64	32	32±	32	—	—				
116	E. M.	18/11 28	32	32	—	—	—	1±	O	O	64	8
116		4/12 28	64 (+)	32	—	—	—	1±				
116		24/4 29	32	32	—	—	2	2				
117	H. K.	21/11 28	64	32	—	—	—	—	O	O	8	8
117		4/12 28	64 (+)	32	—	—	—	—				
117		26/3 29	32	32	—	—	—	—				
118	G. R.	21/11 28	64 (+)	64 (+)	64	64	—	—	AB	AB	—	—
118		17/2 29	32	32	1024	512	—	—				
118		12/3 29	32	32	128	128	—	—				
118		27/3 29	32	32	512	64	—	—				
118		27/11 29	32	32	512	512	—	—				
119	H. H.	21/11 28	64	64 (+)	—	—	1	8	O	O	32	128
119		9/12 28	32	32	—	—	—	2				
119		9/3 29	32	32	—	—	—	2				
120	K. K.	21/11 28	64	64±	512	—	—	—	A	A	—	32
120		6/3 29	32	32	2048	—	—	—				
120		12/4 29	32	32	2048	—	—	—				
121	P. A.	21/11 28	64	64±	256	—	—	—	A	A		
122	S. P.	21/11 28	64	64±	64	128	—	—	AB	AB	—	—
122		4/12 28	64±	32	32±	128	—	—				
122		18/2 29	32±	32±	512	512	—	—				
122		11/3 29	32	32	128	128	—	—				
122		26/3 29	32	32	128	128	—	—				
122		28/12 29	32	32	128	128	—	—				
123	P. J.	21/11 28	64	64±	256	—	—	—	A	A	—	8
123		4/12 28	64±	32	64	—	—	—				
123		9/4 29	32	32	512	—	—	—				
124	S. T.	21/11 28	64	64±	—	1024	—	—	B	B	8	—
124		9/12 28	32	32	—	256	—	—				
124		11/3 29	32	32	—	16	—	—				
124		26/3 29	32	32	—	512	—	—				
125	N. M.	24/11 28	64	32	—	—	—	—	A	O	—	32
125		6/4 29	32	32	—	—	—	—				
125		20/4 29	64 (+)	32	—	—	—	—				
126	P. T.	24/11 28	64±	32	—	256	—	—	B	B	32	—
126		7/12 28	32	32	—	512	—	—				
126		11/3 29	32	32	—	64	—	—				
126		23/1 30	32	32	—	1024	—	—				
127	V. V.	25/11 28	64 (+)	32	4±	—	—	2(+)	A	A	—	16
127		7/12 28	32	32	16	—	—	—				
127		2/3 29	32	32	64	—	—	—				
127		9/3 29	32	32	128	—	—	—				
127		26/3 29	32	32	64	—	—	1				

128	R. L.	25/11 28	32	32	1024±	—	—	—	A	A		
128		7/12 28	32	32	256	—	—	1				
129	H. A.	25/11 28	32	32	—	—	—	—	O	O		
129		7/12 28	32 (+)	32 (+)	—	—	—	—				
130	H. M.	25/11 28	32	32	—	—	—	—	B	O		
130		9/12 28	32	32[2]	—	—	—	—				
131	A. I.	25/11 28	32	32	—	—	2	1	O	O	16	8
131		7/12 28	32 (+)	32 (+)	—	—	1	1				
131		2/3 29	32	32	—	—	—	2				
131		9/3 29	32	32	—	—	—	2				
131		26/3 29	32	32	—	—	—	4				
132	A. V.	25/11 28	32	32	—	512	—	—	B	B		
133	H. A.	25/11 28	32	32	—	256	1(+)	—	B	B		
133		7/12 28	32 (+)	32 (+)	—	256	—	—				
134	N. A.	25/11 28	32	32	—	512±	1(+)	—	B	B		
135	P. T.	5/12 28	64±	32	—	—	—	—	O	O	32	8
135		15/2 29	32	32	—	—	—	—				
135		2/3 29	32	32	—	—	—	—				
135		9/3 29	32	32	—	—	—	—				
136	S. L.	5/12 28	64±	32	32	128	—	—	AB	AB	—	—
136		26/2 29	32	32	256	256	—	—				
136		9/3 29	32	32	512	256	—	—				
136		22/12 29	32	32	512	512	—	—				
137	L. F.	5/12 28	64±	32	—	—	1	1±	O	O	32	64
137		9/3 29	32	32	—	—	2	2				
137		9/4 29	32	32	—	—	1	1				
138	M. A.	5/12 28	64±	32	—	—	—	—	O	O	16	16
138		11/3 29	32	32	—	—	—	1				
138		16/4 29	32	32	—	—	—	—				
139	L. L.	5/12 28	64±	32	128	—	—	—	A	A	—	8
139		11/3 29	32	32	256	—	—	—				
139		3/4 29	32	32	1024	—	—	—				
140	L. I.	5/12 28	64 (+)	32	256	—	—	—	A	A	—	16
140		3/4 29	32	32	512	—	—	—				
141	S. A.	7/12 28	32	32	—	—	—	—	O	O	64	32
141		11/3 29	32	32	—	—	—	—				
141		3/4 29	32	32	—	—	—	—				
142	N. E.	7/12 28	32	32	—	—	1	1	O	O	8	8
142		11/3 29	32	32	—	—	—	—				
142		3/4 29	32	32	—	—	—	1				
143	H. E.	7/12 28	32	32	—	256	1	—	B	B	8	—
143		12/3 29	32	32	—	128	—	—				
143		3/4 29	32	32	—	256	—	—				
144	H. L.	7/12 28	32	32	—	—	—	—	O	O	64	64

[2] Als andere Testblutkörperchen das Eigenblut der Versuchsperson.

144		11/3 29	32	32	—	—	—	—				
144		3/4 29	32	32	—	—	—	—				
145	V.H.	7/12 28	32	32	256	—	—	8	A	A	—	16
145		11/3 29	32	32	512	—	—	2				
145		9/4 29	32	32	2048	—	—	4				
146	I. V.	7/12 28	32	32	128	—	—	—	A	A	—	8
146		17/3 29	32	32	128	—	—	—				
146		16/4 29	32	32	256	—	—	—				
147	N.H.	10/12 28	32	32	—	—	1	1	O	O		
148	K.A.	10/12 28	32	32	256	256	—	—	AB	AB		
149	H. L.	10/12 28	32	32	—	—	1	1±	O	O	32	32
149		26/2 29	32	32	—	—	—	1±				
150	R. H.	10/12 28	32	32	—	—	1±	—	B	O	16	—
150		21/12 29	32	16[2]	—	—	—	—				
150		4/2 29	64	64	—	—	1±	—				
150		26/2 29	32	32	—	—	—	—				
150		12/5 29	32	32	—	—	—	—				
151	K.A.	10/12 28	32	32	128	—	—	—	A	A		
152	S. K.	10/12 28	32	32	—	—	—	—	O	O	128	64
152		2/3 29	32	32	—	—	—	—				
152		9/3 29	32	32	—	—	—	—				
153	N.A.	10/12 28	32	32	32 (+)	—	—	—	A	A		
153		21/12 28	32	16	16	—	—	—				
154	V.A.	10/12 28	32	32	—	1024	—	—	B	B	64	—
154		2/3 29	32	32	—	1024	—	—				
154		9/3 29	32	32	2	1024	—	—				
154		13/12 29	32	32	—	1024	—	—				
155	P. T.	10/12 28	32 (+)	32 (+)	—	—	1	—	B	O	32	—
155		21/12 28	32	16[2]	—	—	2±	—				
155		14/2 29	64	64	—	—	—	—				
155		26/2 29	32	32	—	—	2	—				
155		9/3 29	32	32	—	—	—	—				
156	S. A.	11/12 28	32	32	—	128	—	—	B	B		
157	T. I.	11/12 28	32	32	—	512	2±	—	B	B	8	—
157		2/3 29	32	32	—	128	—	—				
158	W.R.	10/2 29	32	32	—	—	—	—	AB	O	—	—
158		26/2 29	32	32	—	4	—	—				
158		27/2 29	16	16	—	—	—	—				
158		9/3 29	32	32	—	—	—	—				
158		13/3 29	32	32	—	—	—	—				
158		16/3 29	32	32[1]	—	—	—	—				
158		17/3 29	32	32[1]	—	—	—	—				
158		18/3 29	16	16[1]	—	—	—	—				
158		19/3 29	16	16[1]	—	—	—	—				

[1] Als Testserum O-Serum H.H. in der Verdünnung 8.

[2] Als andere Testblutkörperchen das Eigenblut der Versuchsperson.

158		20/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
158		21/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
158		20/4	29	64 (+)	32	—	—	—	—				
159	J. V.	14/2	29	64	64	256	—	—	—	A	A	—	16
159		9/3	29	32	32	512	—	—	—				
159		16/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
159		17/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
159		18/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
159		19/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
159		20/3	29	32	32[1]	32	—	—	—				
159		21/3	29	32	32[1]	32	—	—	—				
160	T. E.	14/2	29	64	64	128	—	—	—	A	A	—	32±
160		9/3	29	32	32	512	—	—	—				
160		16/3	29	32	32[1]	512	—	—	—				
160		17/3	29	32	32[1]	128	—	—	—				
160		18/3	29	32	32[1]	128	—	—	—				
160		19/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
160		20/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
160		21/3	29	32	32[1]	128	—	—	—				
161	T. A.	14/2	29	64	64	256	—	—	—	A	A	—	32
161		9/3	29	32	32	512	—	—	—				
161		16/3	29	32	32[1]	128	—	—	—				
161		17/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
161		18/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
161		19/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
161		20/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
161		21/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
161		28/11	29	32	32	512	—	—	—				
162	S. H.	15/2	29	32	32	—	—	—	—	O	O	16	16
162		12/4	29	32	32	—	—	—	—				
162		16/4	29	32	32	—	—	—	—				
163	Y. T.	19/2	29	16	16	—	64	—	—	B	B	64	—
164	P. H.	19/2	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	8
164		9/3	29	32	32	512	—	—	—				
164		16/3	29	32	32[1]	128	—	—	—				
164		17/3	29	32	32[1]	128	—	—	—				
164		18/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
164		19/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
164		20/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
164		21/3	29	32	32[1]	64	—	—	—				
164		29/11	29	32	32	256	—	—	—				
165	H. J.	19/2	29	32	32	256	128	—	—	AB	AB	—	—
165		4/5	29	32	32	512	512	—	—				
165		7/5	29	32	32	1024	1024	—	—				

[1] Als Testserum O-Serum H.H. in der Verdünnung 8.

166	W.A.	19/2	29	32	32	—	—	—	—	A	O	—	16
166		26/2	29	32	32	—	—	—	—				
166		9/3	29	32	32	—	—	—	—				
167	V.A.	4/3	29	32	32	—	—	—	—	O	O	16	16
167		12/3	29	32	32	—	—	1	2				
167		8/4	29	32	32	—	—	1	4				
168	C.A.	4/3	29	16	16	—	—	—	—	O	O	64	32
168		12/3	29	32	32	—	—	—	—				
168		7/5	29	32	32	—	—	—	—				
169	V.A.	4/3	29	32	32	1024	—	—	—	A	A	—	32
169		11/3	29	32	32	256	—	—	—				
169		9/4	29	32	32	512	—	—	2				
170	L.A.	4/3	29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	16
170		12/3	29	32	32	—	—	—	—				
170		8/4	29	32	32	—	—	—	—				
171	V.K.	4/3	29	32	32	—	—	—	—	B	O	16	—
171		11/3	29	32	32	—	—	—	—				
171		9/4	29	32	32	—	—	—	—				
172	S.A.	4/3	29	32	32	—	512	—	—	B	B	8	—
172		11/3	29	32	32	—	512	—	—				
172		9/4	29	32	32	—	1024	—	—				
173	M.T.	4/3	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	8
173		12/3	29	32	32	256	—	—	—				
173		9/4	29	32	32	256	—	—	—				
173		6/12	29	32	32	512	—	—	—				
174	K.M.	4/3	29	32	32	512	—	—	1±	A	A	—	32
174		9/4	29	32	32	512	—	—	—				
174		13/4	29	32	32	256	—	—	—				
175	A.E.	4/3	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	16
175		11/3	29	32	32	128	—	—	—				
175		9/4	29	32	32	512	—	—	—				
176	J.A.	4/3	29	32	32	256	—	—	1	A	A	—	32
176		11/3	29	32	32	128	—	—	1				
176		9/4	29	32	32	256	—	—	1				
177	F.M.	4/3	29	32	32	—	256	—	—	B	B	32	—
177		1/4	29	32	32	—	512	1	—				
177		9/4	29	32	32	—	256	—	—				
178	P.E.	6/3	29	32	32	—	—	—	—	O	O	8	32
178		11/3	29	32	32	—	—	—	—				
178		9/4	29	32	32	—	—	—	—				
179	S.E.	6/3	29	32	32	128	—	—	—	A	A	—	32
179		12/3	29	32	32	256	—	—	—				
179		12/4	29	32	32	128	—	—	—				
180	V.H.	6/3	29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	8
181	L.E.	6/3	29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	16
181		1/4	29	32	32	1024	—	—	—				

181		16/4	29	32	32	512	—	—	—				
182	L. V.	6/3	29	32	32	—	512	—	—	B	B	4	—
182		11/3	29	32	32	—	512	—	—				
182		12/4	29	32	32	—	1024	—	—				
183	H.H.	13/3	29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	32
183		17/4	29	32	32	—	—	—	—				
183		29/4	29	32	32	—	—	—	—				
184	H. S.	13/3	29	32	32	—	—	—	—	A	O	—	16
184		16/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
184		17/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
184		18/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
184		19/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
184		20/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
184		21/3	29	32	32[1]	—	—	—	—				
184		1/4	29	32	32[2]	—	—	—	—				
184		13/12	29	32	32	—	—	—	—				
185	T.H.	13/3	29	32	32	64	32	—	—	AB	AB	—	—
185		8/4	29	32	32	512	64	—	—				
185		12/4	29	32	32	8	8	—	—				
185		27/11	29	32	32	16	16	—	—				
185		22/12	29	32	32	128	128	—	—				
186	L. A.	28/3	29	32	32[1]	8	8	—	—	AB	AB	—	—
186		1/4	29	32	32	32	256	—	—				
186		12/4	29	32	32	8	128	—	—				
187	L. M.	28/3	29	32	32[1]	—	—	—	2	A	O	—	16
187		1/4	29	32	32[2]	—	—	—	2				
187		12/4	29	32	32	—	—	—	1				
188	R.M.	28/3	29	32	32[1]	—	—	—	—	O	O	16	32
188		1/4	29	32	32	—	—	—	—				
189	L. E.	28/3	29	32	32[1]	64	—	—	1	A	A	—	16
189		1/4	29	32	32	256	—	—	2				
189		12/4	29	32	32	128	—	—	2				
190	N. E.	28/3	29	32	32[1]	32	—	—	—	A	A	—	8
190		3/4	29	32	32	1024	—	—	—				
190		12/4	29	32	32	1024	—	—	1				
191	S. J.	28/3	29	32	32[1]	—	—	—	—	O	O	16	16
191		3/4	29	32	32	—	—	—	—				
191		16/4	29	32	32	—	—	—	—				
192	Y. E.	28/3	29	32	32[1]	—	—	—	—	AB	O	—	—
192		1/4	29	32	32[2]	—	—	—	—				
193	K. V.	28/3	29	32	32[1]	64	—	—	—	A	A	—	8
193		3/4	29	32	32	512	—	—	—				
193		16/4	29	32	32	128	—	—	—				

[1] Als Testserum O-Serum H.H. in der Verdünnung 8.

[2] Als andere Testblutkörperchen das Eigenblut der Versuchsperson.

194	L.H.	5/4	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	32
194		6/4	29	32	32	512	—	—	—				
194		7/4	29	32	32	256	—	—	—				
194		8/4	29	32	32	512	—	—	—				
194		9/4	29	32	32	512	—	—	—				
194		10/4	29	32	32	512	—	—	—				
194		11/4	29	32	32	512	—	—	—				
194		17/4	29	32	32	512	—	—	—				
195	H.V.	5/4	29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	16
195		6/4	29	32	32	—	—	—	—				
195		7/4	29	32	32	—	—	—	—				
195		8/4	29	32	32	—	—	—	—				
195		9/4	29	32	32	—	—	—	—				
195		10/4	29	32	32	—	—	—	—				
195		11/4	29	32	32	—	—	—	—				
195		17/4	29	32	32	—	—	—	—				
196	G.R.	5/4	29	32	32	512	—	—	1	A	A	—	16
196		6/4	29	32	32	256	—	—	—				
196		7/4	29	32	32	256	—	—	—				
196		8/4	29	32	32	256	—	—	—				
196		9/4	29	32	32	512	—	—	—				
196		10/4	29	32	32	256	—	—	1				
196		11/4	29	32	32	256	—	—	1				
196		17/4	29	32	32	256	—	—	1				
197	O.H.	5/4	29	32	32	—	—	1	1	O	O	32	64
197		6/4	29	32	32	—	—	—	—				
197		7/4	29	32	32	—	—	—	—				
197		8/4	29	32	32	—	—	1	1				
197		9/4	29	32	32	—	—	2	2				
197		10/4	29	32	32	—	—	1	1				
197		11/4	29	32	32	—	—	1(+)	1(+)				
198	S. I.	5/4	29	32	32	128	4	—	—	AB	AB	—	—
198		6/4	29	32	32	256	16	—	—				
198		7/4	29	32	32	256	16	—	—				
198		8/4	29	32	32	128	16	—	—				
198		9/4	29	32	32	128	16	—	—				
198		10/4	29	32	32	128	16	—	—				
198		11/4	29	32	32	256	16	—	—				
198		17/4	29	32	32	128	16	—	—				
199	K.H.	5/4	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	16
199		6/4	29	32	32	512	—	—	—				
199		7/4	29	32	32	512	—	—	—				
199		8/4	29	32	32	512	—	—	—				

199		9/4	29	32	32	512	—	—	—				
199		10/4	29	32	32	512	—	—	—				
199		11/4	29	32	32	512	—	—	—				
199		17/4	29	32	32	256	—	—	—				
200	S. H.	5/4	29	32	32	—	256	—	—	B	B	64	—
200		6/4	29	32	32	—	512	—	—				
200		7/4	29	32	32	—	256	—	—				
200		8/4	29	32	32	—	256	—	—				
200		9/4	29	32	32	—	512	—	—				
200		10/4	29	32	32	2 (+)	256	—	—				
200		11/4	29	32	32	—	256	—	—				
201	P. H.	21/4	29	32	32	—	—	1	—	O	O	32	32
201		23/4	29	32	32	—	—	—	—				
202	L. J.	21/4	29	32	32	—	—	—	1	A	O	—	16
202		23/4	29	32	32	—	—	—	—				
203	J. E.	21/4	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	16
203		23/4	29	32	32	512	—	—	—				
204	S. A.	21/4	29	32	32	—	—	—	—	O	O	64	32
204		23/4	29	32	32	—	—	—	—				
205	R. A.	21/4	29	32	32	—	—	—	—	AB	O	—	—
205		23/4	29	32	32	—	—	—	—				
206	O. N.	26/4	29	32	32	—	—	—	—	O	O	64	4
206		4/5	29	32	32	—	—	—	—				
206		7/5	29	32	32	—	—	—	—				
207	J. E.	26/4	29	32	32	—	512	—	—	B	B	32	—
207		29/4	29	32	32	—	512	—	—				
207		4/5	29	32	32	—	512	—	—				
207		27/11	29	32	32	—	512	—	—				
208	N. H.	26/4	29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	32
208		28/4	29	32	32	256	—	—	—				
209	T. L.	28/4	29	32	32	128	—	—	—	A	A	—	8
210	F. T.	28/4	29	32	32	—	—	—	—	O	O	16	8
211	V. S.	28/4	29	32	32	—	—	1	—	O	O	32	16
211		3/5	29	32	32	—	—	1	1				
212	B. E.	28/4	29	32	32	—	—	—	—	O	O	16	16
213	N. J.	28/4	29	32	32	1024	—	—	—	A	A	—	8
214	L. E.	28/4	29	32	32	—	1024	—	—	B	B	32	—
215	H. I.	28/4	29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	8
215		3/5	29	32	32	256	—	—	—				
215		6/5	29	32	32	256	—	—	—				
216	K. A.	4/5	29	32	32	256	256	—	—	AB	AB	—	—
217	S. T.	4/5	29	32	32	128	512	—	—	AB	AB	—	—
217		6/5	29	32	32	256	1024	—	—				
217		8/5	29	32	32	64	128	—	—				
217		12/5	29	32	32	32	256	—	—				
218	N. L.	4/5	29	32	32	128	—	—	—	A	A	—	16

218		6/5	29	32	32	256	—	—	—				
218		8/5	29	32	32	64	—	—	—				
219	E. A.	6/5	29	32	32	—	1024	1	—	B	B	128	—
219		8/5	29	32	32	—	512	—	—				
219		12/5	29	32	32	—	1024	—	—				
220	V. E.	5/5	29	32	32	—	—	—	—	O	O	128	32
220		8/5	29	32	32	—	—	—	—				
220		12/5	29	32	32	—	—	—	—				
221	G. R.	6/5	29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	32
221		8/5	29	32	32	128	—	—	—				
221		12/5	29	32	32	1024	—	—	—				
222	L. H.	6/5	29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	64
222		9/5	29	32	32	256	—	—	—				
222		12/5	29	32	32	256	—	—	—				
223	K. M.	6/5	29	32	32	512	2 (⊢)	—	—	A	A	—	16
223		9/5	29	32	32	512	—	—	—				
223		12/5	29	32	32	128	—	—	—				
224	P. S.	6/5	29	32	32	512	1024	—	—	AB	AB	—	—
224		9/5	29	32	32	512	512	—	—				
224		12/5	29	32	32	256	1024	—	—				
225	P. A.	6/5	29	32	32	1024	—	—	—	A	A	—	32
225		9/5	29	32	32	256	—	—	—				
226	A. A.	6/5	29	32	32	—	1024	—	—	B	B	32	—
226		9/5	29	32	32	—	1024	—	—				
226		12/5	29	32	32	—	2048	—	—				
227	H. H.	6/5	29	32	32	—	—	—	—	AB	O	—	—
227		9/5	29	32	32	—	—	—	—				
227		12/5	29	32	32	—	—	—	—				
228	V. A.	6/5	29	32	32	512	512	—	—	AB	AB	—	—
228		9/5	29	32	32	256	256	—	—				
228		12/5	29	32	32	256	512	—	—				
229	R. M.	6/5	29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	16
229		9/5	29	32	32	256	—	—	—				
229		12/5	29	32	32	512	2±	—	—				
230	W. S.	6/5	29	32	32	128	—	—	—	A	A	—	16
230		9/5	29	32	32	128	—	—	—				
230		12/5	29	32	32	64	—	—	—				
231	M. H.	6/5	29	32	32	—	—	1	1	O	O	64	64
231		9/5	29	32	32	—	—	—	—				
231		12/5	29	32	32	—	—	—	1				
232	S. A.	6/5	29	32	32	—	—	1	—	O	O	64	32
232		9/5	29	32	32	—	—	—	—				
232		12/5	29	32	32	—	—	—	—				
233	L. A.	7/5	29	32	32	1024	2	—	—	A	A	—	16
233		9/5	29	32	32	256	—	—	—				
234	J. L.	7/5	29	32	32	2048	—	—	—	A	A	—	32

234		9/5 29	32	32	512	2 (+)	—	—				
235	V.S.	7/5 29	32	32	—	—	—	—	O	O	16	8
235		9/5 29	32	32	—	—	—	—				
236	T. T.	12/5 29	32	32	16	—	—	1	A	A	—	32
237	E.A.	12/5 29	32	32	—	—	—	—	B	O	16	—
237		17/5 29	32	32	—	—	—	—				
238	L. A.	17/5 29	32	32	512	—	—	1	A	A	—	64
239	K.H.	6/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	32
239		19/12 29	32	32	—	—	—	—				
239		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
240	O. J.	6/12 29	32	32	—	—	—	—	A	O	—	32
240		19/12 29	32	32	—	—	—	—				
240		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
240		31/1 30	32	32	—	—	—	—				
241	O. S.	6/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	16	16
242	S. S.	10/12 29	32	32	—	—	—	—	A	O	—	16
243	P. M.	10/12 29	32	32	—	—	1	—	O	O	128	64
244	L. A.	10/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	16
245	T. L.	13/12 29	32	32	256	—	—	—	A	A	—	16
246	L. I.	14/12 29	32	32	—	512	1	—	B	B	32	—
247	L. I.	18/12 29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	4
248	S. T.	19/12 29	32	32	—	512	—	—	B	B	64	—
249	M. S.	19/12 29	32	32	—	512	2	—	B	B	64	—
250	K.H.	19/12 29	32	32	128	—	—	—	A	A	—	32
251	L. B.	19/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	64	64
251		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
251		3/1 30	32	32	—	—	—	—				
252	R.M.	19/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	32
252		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
252		3/1 30	32	32	—	—	—	—				
253	H. A.	19/12 29	32	32	—	512	—	—	B	B	32	—
253		28/12 29	32	32	—	256	—	—				
253		3/1 30	32	32	—	512	—	—				
254	O. I.	19/12 29	32	32	128	—	—	—	A	A	—	8
254		28/12 29	32	32	256	—	—	—				
254		3/1 30	32	32	64	—	—	—				
255	K.K.	19/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	128	16
255		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
256	R. A.	22/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	32	64
257	K.H.	22/12 29	32	32	512	—	—	—	A	A	—	64
258	V. A.	22/12 29	32	32	128	128	—	—	AB	AB	—	—
258		28/12 29	32	32	256	256	—	—				
258		3/1 29	32	32	256	256	—	—				
259	T. T.	22/12 29	32	32	64	—	—	—	A	A	—	8
259		28/12 29	32	32	128	—	—	—				
259		3/1 30	32	32	128	—	—	—				

260	R.E.	22/12 29	32	32	—	—	—	1	O	O	32	16
260		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
261	L.A.	22/12 29	32	32	—	—	—	—	O	O	8	8
261		28/12 29	32	32	—	—	—	—				
261		3/1 30	32	32	—	—	—	—				
262	V.V.	3/1 30	32	32	256	—	—	1	A	A	—	16
263	K.A.	8/1 30	32	32	512	—	—	—	A	A	—	32
264	P.H.	10/1 30	32	32	512	512	—	—	AB	AB	—	—
265	H.S.	10/1 30	32	32	256	256	—	—	AB	AB	—	—
266	K.J.	14/1 30	32	32	128	—	—	—	A	A	—	4
266		17/1 30	32	32	128	—	—	—				
266		21/1 30	32	32	128	—	—	—				
267	M.O.	14/1 30	32	32	—	—	1	1	O	O	32	32
267		17/1 30	32	32	—	—	—	—				
267		21/1 30	32	32	—	—	1	—				
268	W.N.	14/1 30	32	32	—	—	—	—	A	O	—	16
268		21/1 30	32	32	—	—	—	—				
268		23/1 30	32	32	—	—	—	—				
268		7/3 30	32	32	—	—	—	—				
269	B.B.	21/1 30	32	32	—	—	—	—	O	O	32	16
270	S.H.	22/2 30	32	32	512	—	—	—	A	A	—	8

Gruppe kleiner, diejenige der AB-Gruppe grösser als gewöhnlich ist. So enthält z.B. die 5134 Personen umfassende Serie von Streng und Ryti 32.8 % der O-Gruppe, 43.5 % der A-Gruppe, 17.0 % der B-Gruppe und 6.7 % der AB-Gruppe. Der Unterschied beruht hauptsächlich darauf, dass ich anfangs beim Einsammeln des Speichelmaterials in gewissem Grade O-Personen zu vermeiden suchte, von deren Speichel keine Isoagglutinationshemmung zu erwarten war, um statt dessen möglichst viele Vertreter der kleinen AB-Gruppe zu meinen Versuchen zu gewinnen.

Von 95 Personen wurde der Speichel nur ein einziges Mal untersucht. An dem Speichel aller anderen Versuchspersonen fanden zwei oder mehrere Untersuchungen statt. Der Speichel von 175 Versuchspersonen wurde somit wenigstens zweimal, von 126 Personen wenigstens dreimal, von 50 wenigstens viermal, von 31 wenigstens fünfmal und von 19 wenigstens siebenmal untersucht. In einigen Fällen untersuchte ich den Speichel noch häufiger, sogar 10—12 mal. Alles in allem umfasst die Tabelle 4 728 untersuchte Speichelproben von 270 verschiedenen Menschen.

In den Fällen, wo die Untersuchungen wiederholt wurden, geschah dies nach verschieden langer Zeit; es konnten Tage, Wochen,

Monate nach der vorherigen Untersuchung vergehen. In 17 Fällen wurde der Speichel ein und derselben Person an 6—7 aufeinander folgenden Tagen untersucht. Zwischen der ersten und der letzten Untersuchung verflossen häufig viele Monate, in 5 Fällen gar über zwei Jahre.

a) *Die Isoagglutinine des Speichels.*

Aus der Tabelle 4 geht hervor, dass der Speichel einiger Personen die Fähigkeit besitzen kann, rote Blutkörperchen zu agglutinieren. Der Speichel einer A-Person agglutinierte nur B-Blutkörperchen, der Speichel einer B-Person nur A-Blutkörperchen und der Speichel einer O-Person entweder A- oder B-Blutkörperchen oder auch beide, während der Speichel der AB-Individuen die Kraft der Blutkörperchenagglutination immer vermisste. Diese Gruppenspezifizität der Agglutination legt dar, dass die im Speichel vorkommenden Isoagglutinine die Erscheinung hervorrufen.

In der Tabelle 5 sind alle isoagglutininhaltigen Speichel der Tabelle 4 zusammengestellt. Es wird daselbst angegeben, erstens, von wieviel Individuen der einzelnen Blutgruppen der Speichel untersucht worden ist und zweitens, bei wie vielen derselben der Speichel isoagglutininhaltig war. Hat der Speichel einer Person auch nur in einem einzigen Versuch rote Blutkörperchen ausgeflockt, so steht er in der Tabelle 5 als isoagglutininhaltig verzeichnet. Ein Speichel, der eine unsichere Agglutination (in der Tabelle 4 mit $1 \pm$ bezeichnet) hervorgerufen hat, wird dagegen nicht

TABELLE 5.

Die Anzahl isoagglutininhaltiger Speichel.

		Untersuchte Speichel von Personen der Blutgruppe				Gesamtzahl d. untersuchten Speichel
		O	A	B	AB	
Speichelproben versch. Personen		73	111	54	32	270
Isoagglutininhaltig	Anz.	28	18	13	0	59
	%	38.4	16.2	24.1	0	21.9
Gesamtzahl der Speichelproben		172	317	136	103	728
Isoagglutininhaltig	Anz.	53	33	17	0	103
	%	30.9	10.4	12.5	0	14.2

zu den isoagglutininhaltigen gezählt. Schliesslich findet sich in der Tabelle 5 eine Zusammenfassung sämtlicher untersuchten Speichelproben.

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, wurden bei 59 (21.9 %) von 270 Versuchspersonen Isoagglutinine im Speichel gefunden. Am häufigsten waren sie bei Personen der O-Gruppe (bei 38.4 %), seltener bei der B-Gruppe (24.1 %) und noch seltener bei der A-Gruppe (16.2 %). Wenn man sämtliche untersuchte Proben berücksichtigt, so vermindert sich die relative Anzahl der isoagglutininhaltigen Speichel, denn die in einer Probe gefundenen Isoagglutinine kamen nicht immer in anderen Speichelproben derselben Person vor. Unter allen untersuchten Proben, 728 an der Zahl, fand ich Isoagglutinine in 103 Proben, d.h. 14.2 %. Isoagglutininhaltig waren von den 172 O-Proben 30.9 %, von den 317 A-Proben 10.4 % und von den 136 B-Proben 12.5 %. Von den 53 isoagglutininhaltigen Speichelproben der O-Personen enthielten 12 nur Anti-A-Agglutinin, 12 nur Anti-B-Agglutinin und 29 sowohl Anti-A- als Anti-B-Agglutinin. Es gab in meinen Versuchen auch mehrere Speichel (Nr. 31, 43, 119, 131, 145), wo ziemlich regelmässig nach Monaten, ja sogar nach Jahren bei erneuter Untersuchung Isoagglutinine nachgewiesen werden konnten.

Die Isoagglutinine des Speichels sind in der Regel schwach. Das ersieht man aus Tabelle 6, wo die Titer aller angetroffenen Isoagglutinine zusammengestellt sind. Eine unsichere ± Agglutination ist

Tabelle 6.

Titer der Isoagglutinine im Speichel.

Blutgruppe	Agglutinin	Titer				Zusammen
		1	2	4	8	
O	Anti-A	31 mal	7 mal	3 mal	—	41
	Anti-B	21 mal	14 mal	5 mal	1 mal	41
A	Anti-B	19 mal	10 mal	3 mal	1 mal	33
B	Anti-A	13 mal	4 mal	—	—	17
	Zusammen	84	35	11	2	132

auch hier unberücksichtigt geblieben. Der überwiegend grösste Teil (84 von 132) der in den Speichelproben gefundenen Isoagglutinine ist nur bei unverdünntem Speichel zum Vorschein gekommen. 35 Agglutinine hatten den Titer 2, 11 den Titer 4 und 2 den Titer 8. Im O-Speichel war der Titer des Anti-B-Agglutinins durchschnittlich

ein wenig höher als derjenige des Anti-A-Agglutinins. Desgleichen zeigte sich der Titer der Agglutinationsfähigkeit bei A-Speichel im Durchschnitt etwas höher als bei B-Speichel.

Der etwaige Isoagglutiningehalt des Speichels ist früher von EMILE-WEIL und ISCH-WALL studiert worden. Diese Forscher erwähnen, ohne den Verlauf ihrer Versuche näher zu beschreiben, dass sie beim Speichel niemals die Fähigkeit gefunden haben, Blutkörperchen auszuflocken. Wie KAN-ITI YOSIDA mitteilt, hat auch SIRAI keine Isoagglutinine im Speichel angetroffen. KAN-ITI YOSIDA selbst ist jedoch zu einem anderen Resultat gekommen. Er fand bei der O-Gruppe Isoagglutinine in 17 von 18 Speichelproben, bei der A-Gruppe in 21 von 23 und bei der B-Gruppe in 13 von 15, während 2 untersuchte Speichelproben der Gruppe AB keine Isoagglutinine enthielten. Über die Stärke der Isoagglutinine des Speichels und über das Auftreten von Anti-A- und Anti-B-Agglutininen im Speichel der O-Gruppe wird in der Abhandlung KAN-ITI YOSIDAS nichts gesagt.

Es ist möglich, dass ich in meinen Versuchen nur in solchen Speichelproben Isoagglutinine gefunden habe, wo sie reichlicher vorhanden waren, und dass die Isoagglutinine in den anderen Proben zu schwach gewesen sind, um bei dem von mir benutzten Verfahren zum Vorschein zu kommen. Jedenfalls ist es interessant zu untersuchen, worauf das verschiedene Auftreten der Isoagglutinine im Speichel verschiedener Menschen beruhen könnte.

Ist vielleicht der Titer der Serumisoagglutinine von Bedeutung für das Auftreten der Isoagglutinine im Speichel?

Bei 164 der 238 von mir untersuchten O-, A- und B-Personen habe ich den Titer der Serumisoagglutinine bestimmt. Bei 92 derselben enthielt das Serum Anti-A-Agglutinin, bei 132 Anti-B-Agglutinin. Unter den erstgenannten 92 Personen hatten 28 auch im Speichel Anti-A-Agglutinin, wogegen im Speichel von 64 nicht das besagte Agglutinin gefunden werden konnte. (Eine unsichere $\pm$ Agglutination wurde aus den Berechnungen ausgeschlossen.) Der mittlere Titer des Anti-A-Agglutinins im Serum war bei allen jenen 92 Versuchspersonen 35.2; bei den 28 Personen, deren Speichel jenes Agglutinin enthielt, war der mittlere Titer 39.9 und bei den 64, wo man es im Speichel vermisste, 33.1. Auch das Anti-B-Agglutinin des Serums hatte bei den 32 Personen, deren Speichel das besagte Agglutinin enthielt, einen höheren Titer (27.3) als in den 100 Fällen (21.6), wo man kein derartiges Agglutinin im Speichel fand.

Wenn man mein Versuchsmaterial in verschiedene Gruppen teilt, je nachdem, ob die Versuchspersonen Patienten irgendeiner Klinik oder »gesunde», in ihrem Beruf tätige Menschen waren, und dann die relative Anzahl der isoagglutininhaltigen Speichel in den einzelnen Gruppen prüft (Tabelle 7), so findet man, dass die Frequenz der isoagglutininhaltigen Speichel bei Patienten mit inneren oder mit Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie auch bei Gebärenden und Stillenden ungefähr die gleiche ist wie den übrigen Versuchspersonen.

Tabelle 7.

Die Häufigkeit der Isoagglutinine im Speichel bei Patienten verschiedener Kliniken und bei den übrigen Versuchspersonen.

Versuchspersonen		Patienten			Nicht Patienten	Zusammen
		der medizinischen Klinik	der syphilidologischen Klinik	Gebärende u. Stillende		
Gesamtzahl d. Versuchspersonen		55	90	52	73	270
Versuchspersonen mit Isoagglutininen im Speichel	Anz.	13	19	12	15	59
	%	23.6	21.1	23.1	20.5	21.9

Es wurde in der Einleitung erwähnt, dass man im Harn und in der Lumbalflüssigkeit im Zusammenhang mit Entzündungsprozessen Isoagglutinine gefunden hat, obwohl solche nach der Ansicht der meisten Forscher unter normalen Zuständen nicht in den genannten Flüssigkeiten vorkommen. Vielleicht stellen sich auch in Verbindung mit Entzündungsprozessen im Munde Isoagglutinine im Speichel ein. Eine klinische Untersuchung des Mundes meiner Versuchspersonen, die vielleicht die Frage von der entzündlichen Herkunft der Isoagglutinine im Speichel aufgeklärt hätte, fand im Zusammenhang mit meinen Versuchen nicht statt. Die Resultate in Tabelle 7 können nicht diese Frage beantworten.

b) *Die gruppenspezifischen Rezeptoren des Speichels.*

Unspezifische Hemmungen.

Aus der Tabelle 4 geht hervor, dass der Speichel meistens eine der Blutgruppe der betr. Versuchsperson entsprechende Fähigkeit, die Isoagglutination zu hemmen, besass. Der Speichel einer A-Person

hemmte die Agglutination nur von A-Blutkörperchen, derjenige einer B-Person hemmte die Agglutination nur von B-Blutkörperchen und der Speichel einer AB-Person hemmte die Agglutination von sowohl A- als B-Blutkörperchen. Dagegen fehlte dem Speichel von O-Personen gewöhnlich die Fähigkeit der Agglutinationshemmung. Es gab jedoch in meinen Versuchen einige Speichelproben, welche die Agglutination derart gehemmt haben, dass z.B. der Speichel einer O-Person die Agglutination von A-Blutkörperchen hemmte. Diese sog. unspezifischen Hemmungen sind jedoch immer schwach gewesen, d.h. die Hemmung hat sich nur in der ersten Speichelverdünnung geltend gemacht. Auch in dieser Verdünnung war die Hemmung häufig dermassen schwach, dass sie sich nur als eine leichte Abschwächung der Isoagglutination äusserte, die erst bei einem Vergleich mit der Agglutination des Kontrollversuches bemerkbar wurde. Diese letzteren Hemmungen wurden nicht in das Versuchsprotokoll eingetragen. Stärkere unspezifische Hemmungen, die in der Tabelle 4 mitgenommen sind, haben nur 10 von meinen 728 untersuchten Speichelproben bewirkt. Der Speichel einer O-Person (Nr. 6) hemmte die Agglutination von sowohl A- als B-Blutkörperchen und der Speichel einer anderen O-Person (Nr. 26) hemmte die Agglutination von B-Blutkörperchen. Der Speichel von sechs Personen der A-Gruppe (Nr. 87, 103, 223, 229, 233, 234) hemmte die Agglutination von B-Blutkörperchen, und der Speichel von zwei B-Personen (Nr. 154, 200) hemmte die Agglutination von A-Blutkörperchen. Auch nicht in diesen Fällen erstreckte sich die Hemmungswirkung über die erste Speichelverdünnung heraus und nur in zwei Fällen (Nr. 154, 233) war die Hemmung eine vollständige; in den übrigen acht Fällen war sie eine unvollständige , so dass in die Versuchstabellen entweder eine abgeschwächte (+) oder eine unsichere ± Agglutination eingetragen worden ist.

Sind im Speichel eigene Isoagglutinine enthalten, so verhindern sie wahrscheinlich das Auftreten unspezifischer Hemmungen. So bewirkte in meinen Versuchen kein einziger Speichel, der Isoagglutinine enthielt, eine unspezifische Agglutinationshemmung.

In Agglutinationshemmungs- und Agglutininabsorptionsversuchen haben auch andere Forscher neben gruppenspezifischen Reaktionen unspezifische Hemmungen und Absorptionen erhalten. Man findet solche u.a. in den Spermaversuchen YAMAKAMIS und in den Versuchen von KRITSCHEWSKI und SCHWARZMANN mit verschiedenen Körperorganen. Auch in Speichelversuchen kommen

dieselben vor. So schwächte ein von Yamakami untersuchter A-Speichel auch die Agglutination von B-Blutkörperchen. In den von Cuboni veröffentlichten 36 Speicheluntersuchungen zeigte sich in 5 Fällen eine unspezifische Hemmung.[1] Diese unspezifischen Hemmungen traten in Cubonis Untersuchungen ungefähr ebenso stark wie in den meinigen hervor. Nur in zwei Fällen fand er eine so starke unspezifische Hemmung, dass die Agglutination noch in der Speichelverdünnung 10 unsicher ± war. Auch in den von Lehrs veröffentlichten Speichelversuchen hat u.a. von 10 O-Proben eine die Agglutination von A- und eine andere diejenige von B-Blutkörperchen abgeschwächt. Abgesehen von den vorerwähnten Forschern hat auch Kan-Iti Yosida Speichelversuche ausgeführt, doch sagt er nichts von unspezifischen Reaktionen.

Spezifische Hemmungen.

Um eine Übersicht über die agglutinationshemmende Fähigkeit der von mir untersuchten Speichel zu geben, habe ich meine Versuchspersonen auf Grund des Resultats des mit Speichel ausgeführten Hemmungsversuches in Blutgruppen eingeteilt (Tabelle 4, Spalte 11). Zur A-Gruppe wurden dabei die Personen gezählt, deren Speichel nur die Agglutination von A-Blutkörperchen hemmte, zur B-Gruppe diejenigen, deren Speichel nur die Agglutination von B-Blutkörperchen hemmte und zur AB-Gruppe diejenigen, deren Speichel auf sowohl A- wie B-Blutkörperchen einen agglutinationshemmenden Einfluss ausübte. Wurde weder die A- noch die B-Blutkörperchenagglutination gehemmt, so reihte man die betr. Versuchsperson in die Gruppe O ein. Bei dieser Bestimmung der Blutgruppe der Versuchsperson auf Grund des Speichels kam nur der erste mit Speichel ausgeführte Versuch in Betracht. Unberücksichtigt blieben auch alle Hemmungen, die nur in der Speichelverdünnung 2 hervortraten.

Wie die Versuchspersonen der Tabelle 4 sich auf Grund des Speichels in Blutgruppen verteilen, ist aus Tabelle 8 ersichtlich. Man findet hier, dass alle 73 Personen der O-Gruppe auf Grund der mit Spei-

[1] Cuboni benutzte bei seinen Speicheluntersuchungen als Testserum nebeneinander O-, A- und B-Sera und als Testblutkörperchen nebeneinander A-, B- und AB-Blutkörperchen. Um Cubonis Resultate mit den meinigen vergleichen zu können, habe ich unter seinen Versuchen nur diejenigen berücksichtigt, die mit O-Serum als Testserum und mit A- und B-Blutkörperchen als Testblutkörperchen ausgeführt wurden.

chel ausgeführten Hemmungsreaktion zur Gruppe O gehören. Von den 111 Versuchspersonen der Gruppe A kommen 96 in die A- und 15 in die O-Gruppe. Von den 54 B-Personen kommen 47 in die B- und 7 in die O-Gruppe, von den 32 AB-Personen 26 in die AB-, 5 in die O- und 1 in die B-Gruppe. In eine richtige Blutgruppe geraten sind in der O-Gruppe 100 %, in der A-Gruppe 86.5 %, in der B-Gruppe 87.0 % und in der AB-Gruppe 81.3 %. Von sämtlichen 270 Versuchspersonen wurden auf Grund der Speichelprobe 28 (10.4 %) in eine falsche Blutgruppe hineinversetzt.

TABELLE 8.

Blutgruppe der Versuchspersonen, nach dem Speichel bestimmt.

Nach dem Speichel bestimmt gehören zur Blutgruppe	von 73 O-Personen		von 111 A-Personen		von 54 B-Personen		von 32 AB-Personen		von 270 zusammen	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
O	73	100.0	15	13.5	7	13.0	5	15.6	100	37.0
A	0	0	96	86.5	0	0	0	0	96	35.6
B	0	0	0	0	47	87.0	1	3.1	48	17.8
AB	0	0	0	0	0	0	26	81.3	26	9.6
Zusammen	73	100.0	111	100.0	54	100.0	32	100.0	270	100.0

Ein Vergleich meiner Ergebnisse mit denjenigen anderer Forscher wird dadurch erschwert, dass meine Versuchstechnik von der ihrigen abweicht. Zudem hat ein Teil der wenigen Forscher, welche die Gruppenspezifizität des Speichels studierten, sich damit begnügt, die erhaltenen Versuchsresultate unvollständig zu veröffentlichen. KAN-ITI YOSIDA macht die einfache Mitteilung, dass der Speichel die Fähigkeit einer gruppenspezifischen Agglutinationshemmung besitzt, und LEHRS, der Speichelproben von im ganzen 40 Versuchspersonen studierte, hat auch nicht seine Resultate in vollständiger Form herausgegeben. Immerhin geht aus seinem Aufsatz hervor, dass der Speichel in der Regel eine der Blutgruppe der betr. Versuchsperson entsprechende Reaktion lieferte. Innerhalb der B-Gruppe gaben 2 Proben ein unsicheres Resultat. Vollständige Versuchsergebnisse haben YAMAKAMI und CUBONI veröffentlicht. Ersterer untersuchte nur den Speichel einer einzigen Person und erhielt damit die der Blutgruppe (A) entsprechende Reaktion. Was die von CUBONI ausgeführten Speicheluntersuchungen anbetrifft, so reagierten alle 13 Proben von O-Personen der Blutgruppe entsprechend, wenn man in Übereinstimmung mit meiner Verfahrungs-

weise bei der Ausrechnung diejenigen Hemmungen, welche nur bei der Speichelverdünnung 2 hervortraten[1], unberücksichtigt lässt. Von den 16 Speichelproben der A-Gruppe gaben in den Versuchen Cubonis 10 eine A- und 2 ausserdem auch eine B-Reaktion, von 5 untersuchten Speichelproben der B-Gruppe reagierten 3 der B- und 2 der O-Gruppe gemäss. Von den 2 untersuchten Speichelproben der Gruppe AB gab eine AB-, die andere O-Reaktion. Die Zahl der gruppenspezifischen Reaktionen war somit in Cubonis Versuchen bedeutend geringer als in meinen. Cuboni schreibt selbst: »in alcuni casi la saliva di individui appartenenti rispettivamente al 2°, 3° e 4° gruppo ha rivelato un evidente potere antiisoagglutinante specifico.» Der genannte italienische Forscher bediente sich nach Yamakamis Methode in seinen Versuchen unverdünnten Testserums. In meinen Versuchen kam das Testserum verdünnt zur Anwendung. Dieser Unterschied im Serumgebrauch kann vielleicht die Verschiedenheit der Ergebnisse von Cuboni und mir erklären.

Stärke der Rezeptoren.

Meine Versuche (Tabelle 4) legen dar, dass die agglutinationshemmende Fähigkeit des Speichels in der Regel von bedeutender Stärke ist. Bei den verschiedenen Versuchspersonen schwankte jene Stärke erheblich, wie aus der Tabelle 9 ersichtlich, wo die mit dem Speichel aller A-, B- und AB-Personen bei der ersten Untersuchung erhaltenen gruppengemässen Reaktionen hinsichtlich ihrer Stärke zusammengestellt sind.

Tabelle 9.

Die Stärke der Speichelrezeptoren.

Die Rezeptoren im Speichel der Versuchspersonen	Treten n. hervor	Treten hervor in folgenden Speichelverdünnungen											Zusammen
		2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	
A-Gruppe	15	0	1	0	2	1	6	18	21	27	16	4	111
B- »	7	0	0	0	0	0	2	3	10	19	12	1	54
AB- » A-Rezept.	5	1	0	3	3	2	3	3	6	5	1	0	32
AB- » B-Rezept.	5	0	1	1	0	1	2	4	7	6	5	0	32
Zusammen	32	1	2	4	5	4	13	28	44	57	34	5	229

[1] Vgl. die Fussnote auf Seite 51.

Wie die Tabelle darlegt, haben die meisten Speichelproben noch in den Verdünnungen 256—1024 reagiert. Einige Speichelproben konnten nur 8—16—32 mal verdünnt werden, bevor ihre agglutinationshemmende Fähigkeit verschwand. Bei zwei oder drei Speichelproben reichte diese Fähigkeit nur bis zur Verdünnung 2 oder 4. Das entgegengesetzte Extrem bilden 5 Speichelproben, welche noch in der Verdünnung 2048 die Agglutination hemmten.

Ist in betreff der Stärke der Hemmungsreaktion ein Unterschied zwischen den Speichelproben verschiedener Blutgruppen wahrzunehmen?

Die Tabelle 9 legt dar, dass in der A-Gruppe die agglutinationshemmende Fähigkeit des Speichels sich am häufigsten auf die Verdünnung 512 erstreckte. Bis zu der genannten Verdünnung reichte auch am öftesten die Hemmungskraft der B-Speichelproben. Die A-Gruppe enthielt öfter als die B-Gruppe solche Speichel, die relativ schwach die Agglutination hemmten. Wenn man in der Tabelle 9 eine Grenze bei der Speichelverdünnung 256 zieht, so zeigt es sich, dass in der Gruppe A 28 (29.2 %) von 96 hemmenden Speichelproben ihre Hemmungskraft bei dieser Verdünnung verloren, während in der Gruppe B nur 5 (11.1 %) von 47 Speichelproben so schwach waren. Auch durchschnittlich war die obere Grenze der Hemmungsreaktion der reagierenden A-Speichel ein wenig niedriger als bei den reagierenden B-Speicheln (484.7 bzw. 577.4).

Was oben von dem Verhältnis zwischen der Hemmungskraft der A- und der B-Speichel gesagt wurde, hielt auch in betreff der beiden Rezeptoren der AB-Speichel Stich. Die Speichel der AB-Gruppe unterschieden sich jedoch insofern von den Speicheln der A- und B-Gruppe, als beide Rezeptoren in der erstgenannten Gruppe in der Regel schwächer waren als dieselben Rezeptoren in den Gruppen A und B. Somit war die mittlere Höhe der oberen Hemmungsgrenze für die A-Rezeptoren der reagierenden AB-Speichel 216.0, während sie für die A-Rezeptoren der A-Speichel 484.7 ausmachte. Die entsprechenden Ziffern für die B-Rezeptoren waren 395.1 und 577.4.

Bei demselben Individuum der Gruppe AB sind beide Rezeptoren häufig bis zur gleichen Speichelverdünnung zum Vorschein gekommen (in 13 Fällen von 32), oder war der Unterschied so gering, dass er sehr wohl von den Fehlerquellen der Methode abhängen kann (in 8 Fällen von 32). In einigen Fällen (6 von 32) zeigte die Stärke beider Rezeptoren recht grosse Differenzen, und zwar war in einem Falle (Nr. 198) der A-Rezeptor stärker als der B-Rezeptor, in 5 Fäl-

len (Nr. 71, 74, 82, 86, 109) umgekehrt der B-Rezeptor stärker als der A-Rezeptor.

Bei der Rede von der Tabelle 9 möchte ich zugleich den Leser auf die zahlreichen Speichelproben aufmerksam machen, aus welchen überhaupt keine gruppengemässen Rezeptoren zum Vorschein gebracht werden konnten. Diese Speichel, auf welche ich später noch zurückkommen werde, bilden, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine besondere grosse Gruppe, die nur durch sehr wenige schwach reagierende Speichel mit der noch grösseren Gruppe stark reagierender Speichel in Verbindung steht.

Auf die Stärke der agglutinationshemmenden Fähigkeit des Speichels hat unter anderen Forschern Lehrs aufmerksam gemacht. Er beobachtete in seinen Isoagglutinationshemmungsversuchen, die er sowohl mit fallenden Serum- als auch mit fallenden Speichelverdünnungen ausführte, dass die agglutinationshemmende Fähigkeit des Speichels bei den einzelnen Individuen verschieden ist. Diese Beobachtung, die auch von Brahn und Schiff erwähnt wird, stimmt mit meinen Befunden überein. Lehrs ist weiter zu dem Resultat gekommen, dass jene Fähigkeit beim B-Speichel in der Regel schwächer als beim A-Speichel wäre. Er schreibt u.a.: »Im Gegensatz zum A-Speichel war es bei dem wenig wirksamen B-Speichel ziemlich schwer, noch mit Speichelverdünnungen Iso-Agglutinationen zu hemmen.» Dies wird durch meine Untersuchungen nicht bestätigt. Im Gegenteil trat in meinen Versuchen, wie oben hervorgeht, der A-Rezeptor im allgemeinen ein wenig schwächer als der B-Rezeptor hervor.

Konstanz der Rezeptoren.

Wie bereits erwähnt, habe ich in vielen Fällen den Speichel derselben Versuchsperson nach verschieden langer Zeit ein oder mehrere Mal von neuem untersucht. Aus Tabelle 10 ist zu ersehen, wie sich jene wiederholten Speicheluntersuchungen auf die Versuchspersonen verschiedener Blutgruppen verteilten. In der Tabelle sind die Speichel der A-, B- und AB-Personen ausserdem in zwei Untergruppen eingeteilt, je nachdem, ob der Speichel bei der ersten Untersuchung die Agglutination der Blutkörperchen der Blutgruppe gemäss hemmte (in der Tabelle mit dem Wort »reagiert» bezeichnet) oder nicht (»reagiert nicht»).

TABELLE 10.

Anzahl der Personen verschiedener Blutgruppen, bei welchen der Speichel 1, 2, 3 mal oder mehr untersucht wurde.

Blutgruppe der Versuchspersonen		Der Speichel wurde untersucht												Zusammen
		1×	2×	3×	4×	5×	6×	7×	8×	9×	10×	11×	12×	
O		23	16	27	4	1	0	1	1	0	0	0	0	73
A	reagiert	39	14	29	3	1	0	0	5	2	1	1	1	96
	reagiert nicht	3	2	4	3	0	1	0	0	2	0	0	0	15
B	reagiert	22	8	8	5	2	0	1	0	0	0	1	0	47
	reagiert nicht	0	2	1	1	3	0	0	0	0	0	0	0	7
AB	reagiert	8	4	6	3	3	1	0	1	0	0	0	0	26
	reagiert nicht	0	3	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	6
Zusammen		95	49	76	19	10	2	3	7	4	1	2	2	270

Die erneuten Untersuchungen lieferten in der Regel dasselbe Resultat wie beim ersten Mal, wie aus der Tabelle 4 hervorgeht. Falls der Speichel eines Individuums die Agglutination der A- oder B-Blutkörperchen oder auch beider einmal gehemmt hatte, so hemmte er in der Regel auch bei wiederholten Untersuchungen die Agglutination derselben Blutkörperchen. Hemmte dagegen ein Speichel nicht bei der ersten Untersuchung die Agglutination, so tat er es gewöhnlich auch nicht, als man die Untersuchung wiederholte. Diese Regel, welche Stich hielt, sogar wenn mehrere Monate oder Jahre zwischen den Untersuchungen lagen, hat in meinen Versuchen nur 3 Ausnahmen gehabt (die Speichelproben Nr. 51, 83 und 158). Auf diese kommen wir später (Seite 62) noch zurück.

Hat denn auch die Hemmungsreaktion bei wiederholter Untersuchung sozusagen qualitativ das gleiche Resultat gegeben, so schwankte dagegen die Reaktionsstärke erheblich, wie aus Tabelle 4 hervorgeht. Eine Zusammenfassung dieser Schwankungen findet sich in Tabelle 11. Hier sind nur diejenigen A-, B- und AB-Speichel berücksichtigt, die erstens mehr als einmal untersucht wurden und die zweitens schon bei der ersten Untersuchung eine Hemmung der Isoagglutination verursachten.

Wie wir aus Tabelle 11 ersehen, hatte die Hemmungsreaktion bei den erneuten Untersuchungen oftmals dieselbe Speichelverdünnungsgrenze wie beim ersten Mal. Noch häufiger wich indessen das Resultat der erneuten Untersuchung ein wenig von dem erstmaligen Ergebnis

Tabelle 11.

Wie oft die Hemmungsreaktion bei wiederholter Untersuchung in der gleichen, in halb so starker, in doppelt so starker usw. Verdünnung wie das erste Mal erfolgte bzw. gänzlich ausblieb.

Blutgruppe	Die Hemmungsreaktion mit Speichel erfolgte bei wiederholter Untersuchung in der Speichelverdünnung													blieb aus	Gesamtzahl d. wiederholten Untersuch.
	wie vorher	1/2 ×	2 ×	1/4 ×	4 ×	1/8 ×	8 ×	1/16 ×	16 ×	1/32 ×	32 ×	1/64 ×	64 ×		
A	32	32	39	31	7	6	3	4	2	1	3	0	0	6	166
B	22	11	11	8	2	2	0	3	1	2	0	1	0	0	63
AB A-Rezeptor	11	7	13	4	2	3	5	1	3	0	0	1	0	0	50
AB B-Rezeptor	16	4	7	3	11	2	3	2	1	0	1	0	0	0	50
Zusammen	81	54	70	46	22	13	11	10	7	3	4	2	0	6	329

ab. In den meisten Fällen bestand diese Abweichung in $^1/_2$—$^1/_4$-facher Abschwächung oder 2—4-facher Verstärkung der Reaktion. In einigen wenigen Fällen schwankte die Reaktionsstärke innerhalb weiterer Grenzen.

Sind die Stärkeschwankungen der Hemmungsreaktion ein Ausdruck für Veränderungen, die in der Stärke der agglutinationshemmenden Fähigkeit des Speichels eingetreten sind, oder haben gewisse versuchstechnische Umstände jene Schwankungen bewirkt?

Der Kontakt von Speichel und Testserum dauerte in meinen Versuchen in der Regel 2—6 St. In Ausnahmefällen war die Kontaktdauer länger, sogar 12—14 St. Wäre es möglich, dass dieser Umstand die Schwankungen der Reaktionsstärke verursachte? Die in Tabelle 12 zusammengestellten Versuche legen dar, dass die Kontaktdauer nur einen geringen Einfluss auf das Versuchsergebnis ausübt. Freilich ist zu bemerken, dass die Reaktion nach 24-stündigem Kontakt in einigen Fällen etwas weiter reicht als nach einer Kontaktdauer von $^1/_2$ St. Die ersten Versuche (Nr. 69, 70, 71) in der Tabelle 12 sind so ausgeführt, dass der Kontakt des Serums mit dem Speichel in allen drei Teilversuchen gleichzeitig begann. In den übrigen Versuchen der Tabelle wurden dagegen die Reaktionen selbst in allen Teilversuchen nach verschieden langer Kontaktdauer gleichzeitig ausgeführt.

Die Bedeutung des zur Hemmungsreaktion benutzten Testserums für die Reaktionsstärke erhellt aus den in Tabelle 13 zusammengestellten Versuchen, in welchen ich denselben Speichel gleichzeitig auf

TABELLE 12.

Die Bedeutung der Kontaktdauer von Speichel und Serum im Hemmungsversuch.

Nr. d. Speichels in Tab. 4	Blutkörperchen, deren Agglutination der Speichel hemmt	Die stärkste hemmende Speichelverdünnung bei einer Kontaktdauer von		
		1/2 St.	6 St.	24 St.
69	A	128	128	128
70	A	512	512	1024
71	A	2	2	4
71	B	512	256	512
108	A	128	128	256
118	A	256	512	512
118	B	256	512	512
185	A	8	8	16
185	B	16	16	16
207	B	256	512	512
91	B	512	512	512
161	A	128	512	512
164	A	256	512	512

verschieden starke Verdünnungen des gleichen Testserums einwirken liess. Man findet hier, dass zwischen der Speichelverdünnung, die jeweils noch die Agglutination zu hemmen vermag, und der benutzten Serumverdünnung kein einfaches Multiplizitätsverhältnis besteht. Um eine durch eine halb so grosse Serummenge hervorgerufene Agglutination zu hemmen, brauchte man nicht eine halb so grosse Speichelmenge, sondern dazu genügte 1/4, 1/8 oder 1/16 der ursprünglichen Speichelmenge.

Bei der Untersuchung des Speichels habe ich in der Regel nicht die Verdünnung des Testserums gewechselt Dagegen hat der Titer des Testserums für die Testblutkörperchen ein wenig geschwankt. Die Titerveränderungen des Testserums bei konstanter Serumverdünnung verursachen dieselbe, obschon umgekehrte Veränderung der Hemmungsstärke, wie die Veränderungen der Serumverdünnung bei konstantem Serumtiter. Ist also der Titer des benutzten Testserums halb so gross, so zeigt sich eine Agglutinationshemmung bei 4, 8 oder 16 mal so starker Speichelverdünnung. In meinen Versuchen (Tabelle 4) hat denn auch in der Regel mit fallendem Titer des Testserums die Stärke der Hemmungsreaktion zugenommen. In vielen Fällen entsprach einer Verminderung des Serumtiters um die Hälfte

Tabelle 13.

Die Bedeutung der Testserumverdünnung im Hemmungsversuch.

Versuch Nr.	Nr. d. Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Titer d. Testserums f. Blutkörperchen		Der Speichel hemmt in folgenden Verdünnungen d. Agglutination d. A-Blutkörp. bei d. Testserumverdünnung					Der Speichel hemmt in folgenden Verdünn. d. Agglutination d. B-Blutkörp. bei d. Testserumverdünnung				
			A	B	2	4	8	16	32	2	4	8	16	32
1	82	AB	64	64	—	2	8	64	1024	64	256	1024	2048	16384
2	97	A	64	64	2	16	512	2048	16384	—	—	—	—	16
3	32	AB	64	64	2	16	256	1024	4096	2	32	256	1024	4096
4	108	A	32	32	8	64	256	1024	16384	—	—	—	—	—
5	118	AB	32	32	32	128	512	2048	16384	32	128	512	2048	8192
6	147	O	32	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	149	O	32	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	152	O	32	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	185	AB	32	32	—	2	16	256	2048	—	4	16	256	2048
10	207	B	32	32	—	—	—	—	—	16	128	512	2048	4096
11	91	B	32	32	—	—	—	—	—	16	128	512	1024	4096
12	161	A	32	32	4	32	512	1024	4096	—	—	—	—	2
13	164	A	32	32	4	32	256	1024	8192	—	—	—	2	16

nur eine Verdoppelung der Hemmungswirkung, aber in manchem Falle (z.B. in den Versuchen Nr. 58, 73, 79, 94, 118) wurde die Reaktion 4, 8 oder 16 mal so stark, während der Titer des Testserums um die Hälfte abnahm.

Sogar solche Titerschwankungen, die nicht bei der Angabe des Titers mit Zahlen, deren immer die folgende doppelt so gross ist wie die vorige, zum Vorschein kommen, können 2- oder 4-fache Stärkeschwankungen der Hemmungsreaktion bewirken. Demnach gab der Speichel, mit O-Serum H. H. untersucht, regelmässig eine etwa 2 oder 4 mal so schwache Reaktion wie mit O-Serum P. T. untersucht,wie aus Tabelle 4 hervorgeht. Der Titer beider Sera ist in der Regel zu 32 angegeben. Dennoch war die Isoagglutination mit O-Serum H. H. regelmässig stärker als mit O-Serum P. T., obwohl der Unterschied sich nicht auf das Doppelte belief und darum nicht in den Versuchstabellen hervortritt.

Wie schon erwähnt, wurde in meinen Versuchen beinahe die ganze Zeit Serum derselben Person als Testserum benutzt; nur in einigen wenigen Versuchen kam auch Serum von zwei anderen Individuen zur Anwendung. Die Titerschwankungen des Testserums beruhten also nur selten darauf, dass ich das Testserum wechselte. Oft hin-

gen vielleicht die Titerschwankungen davon ab, dass statt der als Testblutkörperchen benutzten roten Blutkörperchen andere rote Blutkörperchen verwendet wurden, die wahrscheinlich, allen Bemühungen zum Trotz, den ersteren nicht immer vollkommen ähnlich waren. Aber auch die Ablesung der Reaktionsresultate konnte unmöglich immer genau in derselben Weise erfolgen. Ein Mal nennt man die Reaktion länger positiv als ein anderes Mal. Auch dieser Umstand verursacht Schwankungen im Testserumtiter und bewirkt natürlich zugleich auch Schwankungen in der Stärke der Hemmungsreaktion selbst.

Auf den vorerwähnten Umständen beruhten sicherlich manche Variationen, die sich in meinen Versuchen geltend machten, wenn die Wirksamkeit des Speichels derselben Versuchsperson zu verschiedener Zeit beurteilt werden sollte. Jedenfalls darf man nicht auf Grund meiner Versuche in Abrede stellen, dass die Hemmungsstärke des Speichels bei einem Individuum schwanken könnte. Ich verweise hier nur auf die Versuche Nr. 32, 51, 83, 124, 126, 127, 217. In diesen Versuchen veränderte sich die Stärke der Reaktion um das 16-, ja sogar um das 64-fache, trotzdem der Titer des Testserums unverändert blieb, oder verstärkte sich die Reaktion trotzdem der Testserumtiter stärker wurde, oder wurde die Reaktion schwächer trotzdem der Testserumtiter eine Abschwächung erlitt.

BRAHN, SCHIFF und LEHRS haben ihre Aufmerksamkeit auch auf etwaige Schwankungen der Rezeptorenmenge im Speichel desselben Individuums gerichtet. Der letztgenannte von ihnen nennt insbesondere zwei B-Personen, deren Rezeptorenmenge während einer Beobachtungsdauer von 5 Monaten nur wenig variierte. Im Speichel anderer Versuchspersonen konnte er bisweilen erhebliche Schwankungen in der Konzentration der Gruppenstoffe nachweisen.

Speichel ohne gruppengemässe Hemmungsfähigkeit.

Ein besonderes Kapitel verlangen diejenigen A-, B- und AB-Speichel, die keine mit der Blutgruppe der betr. Versuchsperson übereinstimmende Agglutinationshemmung hervorgerufen haben. So beschaffenen Proben haben ältere Forscher sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Solche Proben kamen in den Speichelversuchen CUBONIS vor, und BRAHN und SCHIFF machen eine diesbezügliche

Erwähnung über einige Harnproben und teilen zugleich mit, dass sie versuchen wollen, die fehlenden Reaktionen durch Konzentration der betreffenden Proben hervorzurufen. Andererseits behauptet Krainskaja-Ignatowa, dass alle 106 Spermaproben, welche sie untersuchte, die Agglutination gruppenspezifisch hemmten.

Speichel ohne gruppengemässe Hemmungsfähigkeit fand ich, wie schon erwähnt, bei 28 von meinen 270 Versuchspersonen, wenn nur die erste Speicheluntersuchung jedes Individuums berücksichtigt wird. Unter den 111 Speichelproben der A-Gruppe gab es 15 (13.5 %) von dieser Art, unter den 54 Speicheln der B-Gruppe 7 (13.0 %) und unter den 32 Speicheln der AB-Gruppe 6 (18.7 %). Diese abnormen Speichel waren also in den Gruppen A und B in sehr ähnlichen Prozentsätzen vertreten. In der Gruppe AB war ihre relative Frequenz dagegen etwas grösser. Es ist bemerkenswert, dass die fraglichen Speichelproben in meinen Versuchen keine grösseren Gruppen bilden, sondern dass sie sich gleichmässig verteilen. Das ergibt sich, wenn man die untersuchten Speichel in drei Gruppen teilt, derart, dass die erste Gruppe die ersten 100 Speichelproben, die zweite die folgenden 100 und die dritte den Rest, nämlich 70 Proben, umfasst. Lassen wir in diesen Gruppen die Speichel der O-Individuen unberücksichtigt, so findet man in der ersten Gruppe 14.1 % Speichel ohne Hemmungsfähigkeit, in der zweiten 14.1 % und in der dritten 14.6 %.

Das Ausbleiben der gruppengemässen Hemmungsreaktion im Speichel und der Gesundheitszustand der betr. Versuchsperson schienen in keinem Zusammenhang miteinander zu stehen. Die Speichelproben ohne Hemmungsfähigkeit waren nämlich ungefähr ebenso häufig bei verschiedenen Klinikkranken wie bei gesunden, arbeitsfähigen Menschen. Abgesehen von den Individuen der O-Gruppe gab es unter den Versuchspersonen mit inneren Krankheiten 14.3 %, deren Speichel keine der Blutgruppe entsprechende Agglutinationshemmung hervorrief. In betreff der Individuen mit Haut- oder Geschlechtskrankheiten war die entsprechende Prozentzahl 15.4, für die eben Entbundenen und Stillenden 12.8 und für die Gesunden 13.7. Wegen des geringen Umfanges der Gruppen fallen die Differenzen der Prozentzahlen in die Fehlergrenzen.

Die fraglichen Speichel der 28 Versuchspersonen wurden, wie aus Tabelle 10 ersichtlich, mit drei Ausnahmen zu wiederholten Malen untersucht. Bei 7 Versuchspersonen wurde der Speichel 2 mal untersucht, bei 6 Personen 3 mal, in 4 Fällen 4 mal, in 3 Fällen 5 mal, in

je einem Fall 6 und 7 mal, in 2 Fällen 9 mal und in 1 Fall 12 mal. Bei erneuter Untersuchung ergab sich in der Regel dasselbe Resultat wie beim ersten Mal, d.h. der Speichel hemmte nicht die Agglutination. Ich fand nur 2 Ausnahmen von dieser Regel. Der Speichel Nr. 83, der bei den zwei ersten Untersuchungen keine Agglutinationshemmung bewirkte, vermochte in späteren Untersuchungen noch in den Verdünnungen 128 und sogar 512 die Agglutination der A-Blutkörperchen zu hemmen. Der Speichel Nr. 158 war in 11 Untersuchungen wirkungslos, hemmte aber bei einem Versuch in der Verdünnung 4 die Agglutination der B-Blutkörperchen. Es ist schon früher gesagt worden, dass Speichel, welche einmal eine gruppengemässe Agglutinationshemmung verursachten, dieselbe Wirkung auch bei erneuten Untersuchungen besassen. Eine einzige Ausnahme bildet der Speichel Nr. 51; er hemmte bei der ersten Untersuchung stark verdünnt die Agglutination der A-Blutkörperchen, vermochte aber in einigen späteren Versuchen nicht einmal in der Verdünnung 2 die Agglutination zu hemmen. Die mit dem Speichel Nr. 158 erhaltene zufällige Agglutinationshemmung kann darauf beruhen, dass die Versuchsperson, ein ausgelassener Junge, einen Kameraden (der Gruppe B) vielleicht in seine Speichelprobe spucken liess. Eine solche Möglichkeit war dagegen in den Fällen 83 und 51 ausgeschlossen.

Ich habe Versuche ausgeführt, um zu erforschen, in welcher Weise die Konzentration des Speichels auf die Resultate der Hemmungsversuche einwirkt. Tritt die Hemmungsreaktion bei konzentriertem Speichel kräftiger hervor als bei nicht konzentriertem und kommen vielleicht ausgebliebene Reaktionen zustande, wenn beim Versuch konzentrierter Speichel zur Anwendung kommt?

Das Konzentrieren des Speichels wurde in der Weise ausgeführt, dass man den Speichel auf dem Wasserbade auf 1:10 seines ursprünglichen Volumens eindampfen liess. Danach fanden parallele Hemmungsreaktionen mit natürlichem und mit konzentriertem Speichel statt. Aus meinen Versuchen (Tabelle 14) geht hervor, dass bei der Eindampfung des Speichels auf dem Wasserbade die isoagglutinophilen Rezeptoren ihre Wirkungskraft behalten. Und zwar bleiben diese Rezeptoren nicht nur erhalten, sondern sie werden dermassen konzentriert, dass die Hemmungsreaktion mit stärkeren Speichelverdünnungen als mit dem Speichel an sich zustande kommt. Meine Versuche legen ferner dar, dass das Konzentrieren des Speichels nicht nennenswert unspezifische Hemmungen hervorruft. In den drei

Tabelle 14.

Parallelversuche mit natürlichem und mit konzentriertem Speichel.

Versuch Nr.	Nr. d. Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Titer d. Testserums für		Der Speichel hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung		10-fach konzentr. Speichel hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung	
			A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	107	B	32	32	—	256	—	2048
2	158	AB	32	32 (+)	—	—	—	—
3	159	A	64	64	256	—	2048	2 (+)
4	160	A	64	64	128	—	2048	—
5	161	A	64	64	256	—	1024	—
6	162	O	32	32	—	—	—	—
7	51	A	32	32	64	—	512	—
8	59	AB	32	32	—	—	—	—
9	63	A	32	32	—	—	—	—
10	83	A	32	32	128	—	1024	2±
11	90	A	32	32	512	—	2048	—
12	92	B	64	64	—	256	2 (+)	4096
13	118	AB	32	32	1024	512	1024	512
14	122	AB	32±	32±	512	512	4096	4096
15	135	O	32	32	—	—	—	—
16	150	B	64	64	—	—	—	—
17	155	B	64	64	—	—	—	—
18	163	B	16	16	—	64	—	1024
19	164	A	32	32	256	—	32768	—
20	165	AB	32	32	256	128	32768	16384
21	166	A	32	32	—	—	—	—

Fällen (Nr. 3, 10, 12), wo dies stattfand, war die unspezifische Hemmung nicht einmal in der Speichelverdünnung 2 vollständig. Das Konzentrieren des Speichels bewirkte ebenfalls keine gruppenspezifische Hemmung der Agglutination in den Fällen (Nr. 2, 8, 9, 16, 17, 21), wo der natürliche Speichel keine Hemmung zustande brachte.

Ich habe den Versuch gemacht, die ausgebliebenen Hemmungsreaktionen auch mit Hilfe einer anderen Methode zum Vorschein zu bringen. Wie aus den Versuchen auf Seite 59 ersichtlich, wird die Hemmungsreaktion 4, 8 oder 16 mal so stark, wenn man das Testserum in doppelt so starker Verdünnung wie sonst verwendet. Auf diese Erfahrung gestützt untersuchte ich die Speichelproben, welche mit 8-fach verdünntem Testserum nicht die erwartete Hemmungsreaktion lieferten, in den Testserumverdünnungen 8, 16 und 32.

TABELLE 15.

Parallelversuche mit verschiedenen Testserumverdünnungen.

Versuch Nr.	Nr. d. Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Titer d. Testserums für		Speichelverdünnung, die noch d. Agglutination d. A-Blutkörp. hemmt in d. Serumverdün.			Speichelverdünnung, die noch d. Agglutination d. B-Blutkörp. hemmt in d. Serumverdünnungen			Der Speichel agglutiniert in d. Verdünnungen	
			A-Blut	B-Blut	8	16	32	8	16	32	A-Blut	B-Blut
1	51	A	64	64	—	—	—	—	—	—	—	—
2	59	AB	64	64	—	—	—	—	—	—	—	—
3	62	B	64	32	—	—	—	—	—	2 (+)	—	—
4	63	A	64	32	—	—	—	—	—	—	—	—
5	83	A	32	32	—	—	>64	—	—	>64	—	—
6	85	B	64	64	—	—	—	—	—	2 (+)	—	—
7	125	A	64	32	—	—	—	—	—	—	—	—
8	130	B	32	32	—	—	—	—	—	—	—	—
9	150	B	32	32	—	—	—	—	—	4	1±	—
10	155	B	32 (+)	32±	—	—	—	—	2 (+)	>64	1	—

Unter den 10 von mir untersuchten Speichelproben (Tabelle 15) hemmten 5 die Agglutination, als die Testserumverdünnung 32 war, und eine ausserdem, als die Serumverdünnung 16 betrug. Mit 3 Proben (Nr. 3, 6, 9) war aber die Hemmung so schwach, dass man sie nicht von unspezifischen Hemmungen (vgl. Tabelle 13) unterscheiden konnte. Von den 2 Speichelproben, die stärker hemmten, war bei der einen (Nr. 5) ausser der gruppengemässen Reaktion auch eine unspezifische Hemmung vorhanden, was die Bedeutung der gruppengemässen Reaktion aufhebt. Die andere von diesen Proben hemmte der Blutgruppe (B) der Versuchsperson gemäss nur die Agglutination der B-Blutkörperchen. Es muss aber berücksichtigt werden, dass der Titer des Testserums in diesem Falle niedrig war, und zwar für die B-Blutkörperchen niedriger (32 ±) als für die A-Blutkörperchen (32 +). Dazu haben noch die im Speichel befindlichen Isoagglutinine die Agglutination der A-Blutkörperchen verstärkt. Durch Verstärkung der Testserumverdünnung wurden also nicht die ausgebliebenen Reaktionen hervorrufen.

Sämtliche Speichel, die keine gruppenspezifische Hemmungsreaktion lieferten, wurden mit dem O-Serum P. T. als Testserum untersucht. Dazu verwendete ich, wie aus Tabelle 4 ersichtlich, in einem Fall (Nr. 17) das O-Serum S. G. und in fünf Fällen (Nr. 51, 158, 184, 187, 192) das O-Serum H. H. als Testserum. Das Vertauschen

eines Testserums gegen ein anderes war nicht imstande, ausgebliebene Reaktionen hervorzurufen.

Ebenso wenig gelang es, durch das Wechseln der Testblutkörperchen fehlende Reaktionen zu erzeugen. Ein Speichel, dem die Fähigkeit der Agglutinationshemmung fehlte, hat nicht einmal die Agglutination des Eigenblutes der betr. Versuchsperson hemmen können, wie die Versuche Nr. 17, 31, 85, 130, 150, 155, 184, 187 und 192 in der Tabelle 4 darlegen.

In 13 Fällen (Nr. 51, 59, 62, 63, 125, 150, 155, 158, 166, 171, 184, 187, 192) wurden Speichel, die keine Hemmungsfähigkeit gezeigt hatten, im Reagenzglase bei 37° untersucht. In allen diesen Fällen (Tabelle 3, S. 24) fand die Reaktion gleichzeitig auf Objektträgern statt. Die Reagenzglasversuche gaben in allen 13 Fällen dasselbe Resultat wie die Objektglasversuche: die Hemmungsreaktion blieb aus.

Wenn man den Isoagglutiningehalt der Speichel mit ihrem Rezeptorengehalt vergleicht, so findet man, dass in Speicheln, denen die gruppenspezifische Fähigkeit der Agglutinationshemmung fehlt, eine Gruppenspezifizität in der Form von Isoagglutininen auftreten kann, genau in derselben Weise wie in den der Agglutinationshemmung fähigen Speicheln. In meinen Versuchen enthielt der Speichel Isoagglutinine bei 4 (18.2 %) von jenen 22 A- und B-Personen, mit deren Speichel keine Agglutinationshemmung erhalten wurde. In den übrigen Speicheln der Gruppen A und B wurden bei 27 (18.9 %) von 143 Versuchspersonen Isoagglutinine gefunden. Zwischen dem Agglutiningehalt und dem Rezeptorengehalt des Speichels besteht also in dieser Hinsicht kein Abhängigkeitsverhältnis.

Meine Versuche lassen nicht erkennen, warum ich nicht im Speichel aller Individuen eine gruppengemässe Hemmungsreaktion nachweisen konnte. Soviel ist jedoch sicher, dass die Ursache im Speichel selbst liegen muss. Es kann sein, dass die Rezeptoren in diesen Speicheln vollkommen fehlen. Vielleicht sind sie so schwach, dass meine Verfahren sie nicht zum Vorschein bringen, oder möglicherweise wird ihr Hervortreten durch gewisse andere Umstände verhindert. Vielleicht kann das Ausbleiben der Reaktion auch mehrere Ursachen haben. Die grosse Bakterienmenge im Speichel führt den Gedanken auf Thomsens Agens. Hätte dieses eine Agglutination hervorgerufen in Fällen, wo die Agglutination hätte gehemmt sein müssen? Gegen diese Möglichkeit spricht folgender Umstand. Thomsens Agens agglutiniert Blutkörperchen unabhängig von ihrer Blutgruppe. Infolge seiner Wirkung müssten auch O-Blutkörperchen

agglutiniert werden; das ist jedoch in meinen Versuchen nie vorgekommen. Man könnte auch erwarten, dass ein Speichel, der THOMSENS Agens enthält, durch die von ihm hervorgerufene Ausflockung die Agglutinationshemmung, die irgendein normal reagierender Speichel verursacht, verdecken sollte, wenn ersterer zum letzteren gefügt wird. Das trat aber nicht ein, als man einen unwirksamen Speichel zu einem blutgruppengemäss reagierenden Speichel hinzusetzte. Die Speichel ohne gruppenspezifische Reaktion (Nr. 59, 63, 240, 268) waren nicht imstande, die agglutinationshemmende Fähigkeit normal reagierender Speichel auch nur abzuschwächen, trotzdem die betreffenden abnormen Speichel statt physiologischer Kochsalzlösung zur Verdünnung normaler Speichel verwendet wurden, wie aus Tabelle 16 ersichtlich.

TABELLE 16.

Speichel Nr. in Tab. 4	Hemmte d. Isoagglutination in folgenden Verdünnungen von		wenn zur Verdünnung benutzt wurde:
	A-Blutkörperchen	B-Blutkörperchen	
32	256	256	physiol. NaCl-Lösung
32	256	256	Speichel Nr. 268 (A-Individ.)
32	256	256	» Nr. 59 (AB-Individ.)
32	256	256	» Nr. 65 (A-Individ.)
83	512	—	physiol. NaCl-Lösung
83	512	—	Speichel Nr. 240 (A-Individ.)

Schlussfolgerungen der Speichelversuche.

Im Speichel gibt es Isoagglutinine. Meine Versuche brachten sie zum Vorschein in 30.9 % der Proben der O-Gruppe, in 10.4 % der Proben der A-Gruppe und in 12.5 % der Proben der B-Gruppe. Gewöhnlich war ihr Titer niedrig, 1 oder 2, selten 4 oder 8.

Die meisten Speichel besitzen eine der betr. Blutgruppe entsprechende Fähigkeit, die Agglutination zu hemmen. Diese Fähigkeit zeigte sich in meinen Versuchen bei 86.5 % der A-Personen, bei 87.0 % der B-Personen und bei 81.3 % der AB-Personen.

Die agglutinationshemmende Kraft des Speichels ist bei den einzelnen Personen verschieden gross. Meistens ist sie eine recht

erhebliche. Die meisten Speichelproben reagierten bei meiner Methodik noch in den Verdünnungen 256, 512 oder 1024. Einige (10 von 728) Speichelproben hemmten unspezifisch die Agglutination in der Weise, dass z.B. A-Speichel die Agglutination der B-Blutkörperchen hemmte. Doch war diese Hemmung so schwach, dass sie nur in der Speichelverdünnung 2 zum Vorschein kam.

Die A-Proben mit gruppengemässer Hemmungsreaktion enthielten öfter (29.2 %) als die entsprechenden B-Proben (11.1 %) solche Speichel, die relativ schwach (in Verdünnungen $<$ 256) reagierten. Derselbe Sachverhalt zeigte sich in der AB-Gruppe in betreff der beiden Rezeptoren. In der letztgenannten Gruppe erschienen beide Rezeptoren im Mittel etwas schwächer als in den Gruppen A und B.

Der Speichel der A-, B- und AB-Personen war in etwa 14 % der Fälle so beschaffen, dass er keine blutgruppengemässe Agglutinationshemmung bewirkte. Eine solche konnte bei jenen Personen nicht einmal mit 10-fach konzentriertem Speichel erzeugt werden, trotzdem die Konzentration des Speichels bei anderen Individuen die Reaktion des Speichels verstärkte. Auch eine Verschärfung der Reaktion mit Hilfe eines bis zur Titergrenze verdünnten Testserums war nicht imstande, ausgebliebene Reaktionen hervorzurufen. Vertauschte man das Testserum gegen ein anderes oder die Testblutkörperchen gegen andere Testblutkörperchen, wurde dennoch dasselbe Resultat erhalten. Nicht einmal das Eigenblut der Versuchsperson erlitt durch die fraglichen Speichel eine Agglutinationshemmung. Isoagglutinine kamen in diesen Speichelproben genau ebenso oft wie in den anderen vor.

Bei denjenigen 175 Personen, deren Speichel mehr als einmal untersucht wurde, fand ich, mit Ausnahme von drei Personen, immer den einmal angetroffenen Rezeptor auch bei wiederholten Untersuchungen, oder wenn der Rezeptor einmal gefehlt hatte, fehlte er auch die übrigen Male. An Personen, deren Speichel bei der ersten Untersuchung Rezeptoren enthielt, fanden wiederholte Untersuchungen im ganzen 329 mal statt. 273 jener Untersuchungen (83.0 %) lieferten entweder das gleiche Resultat wie beim ersten Mal, oder ein Ergebnis, das höchstens viermal grösser oder kleiner war als bei der ersten Untersuchung. Nur in 56 (17.0 %) Untersuchungen zeigte sich eine grössere quantitative Abweichung von dem erstmaligen Resultat.

2. Harnversuche.

Die Harnproben stammen von denselben Personen wie die Speichelproben in den Speichelversuchen. Doch wurde nicht von sämtlichen 270 Speichelspendern der Harn untersucht, sondern die Versuche beschränken sich auf Harnproben von 138 Individuen. Ich suchte vor allem Proben von denjenigen Personen zu erhalten, deren Speichel nicht der eigenen Blutgruppe gemäss die Agglutination gehemmt hatte. Derartige Harnproben wurden von 21 verschiedenen Personen erhalten.

Der Harn wurde stets am Tage der Probeentnahme untersucht. Die Versuchstechnik war die gleiche wie in den Speichelversuchen. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 17 zusammengestellt. Man findet dort die laufende Nummer des Versuches, die Nummer des entsprechenden Speichelversuches in der Tabelle 4, das Datum des Versuches, das spez. Gewicht des Harnes, die Blutgruppe der Versuchsperson sowohl aus den Blutkörperchen wie aus dem Speichel bestimmt und schliesslich die Harnverdünnung, durch welche noch die Agglutination der A- und B-Blutkörperchen gehemmt wird.

In der Regel wurden Harn und Speichel der betr. Versuchsperson gleichzeitig untersucht; in 50 Fällen, die in der Tabelle 17 besonders erwähnt werden, lag jedoch zwischen dem Speichel- und dem Harnversuch ein Tag oder mehr.

Bei der Bestimmung der Blutgruppe nach dem Speichel wurde die Speicheluntersuchung berücksichtigt, die gleichzeitig oder möglichst gleichzeitig wie die Harnuntersuchung stattfand.

Das spez. Gewicht des Harnes wurde mit Hilfe eines Areometers bestimmt und mit der zweiten und dritten Dezimalstelle der das spez. Gewicht angebenden Zahl bezeichnet. Beispielsweise mit 21 statt 1.021. In 12 Fällen, wo das spez. Gewicht nicht bestimmt wurde, steht in der Tabelle statt einer Ziffer ein —. Alle Harnproben, deren spez. Gewicht bestimmt wurde, sind mit Hilfe des Salpetersäure-Kochversuches und des NYLANDERschen Versuches auch auf einen eventuellen Eiweiss- oder Zuckergehalt untersucht. Dabei liess sich nur ausnahmsweise etwas Pathologisches in den Harnproben nachweisen. In einer Probe (Nr. 72) gab die Salpetersäure-Kochprobe Opaleszenz und in einer anderen (Nr. 83) war die NYLANDERsche Reaktion positiv.

In der Tabelle wurde eine Kolumne weggelassen, nämlich die, welche den Titer des bei den Untersuchungen verwendeten Test-

TABELLE 17.

Harnversuche.

Versuch Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4	Datum d. Harnversuches	Sp. Gew. d. Harnes	Blutgruppe d. Versuchsperson bestimmt aus d. Blut	Blutgruppe d. Versuchsperson bestimmt aus d. Speichel	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung A-Blut	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung B-Blut
1	17	17/2 28	—	A	O	—	—
2	31	»	—	A	O	—	—
3	32	13/4 29	21	AB	AB	4	4
4	43	12/4 29[1]	15	O	O	—	—
5	51	12/3 29	12	A	A	—	—
5	51	6/12 29	25	A	A	—	—
6	52	29/4 29	15	B	B	—	2
7	53	»	26	A	A	2	—
8	54	»	20	B	B	—	4(+)
9	55	»	24	AB	AB	2	2
10	56	»	21	O	O	—	—
11	58	12/4 29[1]	24	A	A	4	—
12	59	»	16	AB	O	—	—
12	59	3/1 30	17	AB	O	—	—
13	60	12/4 29[1]	20	B	B	—	8 (+)
14	61	»[1]	11	B	B	—	8
15[2]	62	20/4 29	32	B	O	—	—
16	63	12/4 29	15	A	O	—	—
16	63	10/1 30[1]	14	A	O	—	—
17[2]	64	20/4 29	22	AB	AB	2	2
18	66	17/2 28	—	A	O	2 (+)	—
19	67	»	—	B	B	—	8(+)
20	68	3/3 28	20	B	B	2 (+)	8(+)
21	69	»	15	A	A	—	—
22	70	»	10	A	A	—	—
23	71	»	18	AB	B	—	2(+)
24	72	7/3 28	22	B	B	—	16(+)
25	73	»	24	B	B	—	16 (+)
26	74	»	15	AB	AB	2 (+)	8(+)
27	75	»	11	B	B	—	16 (+)
28	76	9/3 28	—	O	O	—	—
29	77	»	—	O	O	—	—
30	78	»	—	B	B	—	4 (+)
31	79	9/3 28	—	A	A	—	—
32[3]	80	28/8 28	—	AB	AB	—	4
33	83	9/4 29[1]	28	A	A	4	—
33	83	21/1 30	23	A	A	2	—
34[3]	85	3/10 28	—	B	O	—	—
34	85	13/12 29	25	B	O	—	—
35	89	9/4 29[1]	17	A	A	—	—
36	90	3/4 29[1]	15	A	A	—	—
37	91	»[1]	26	B	B	—	4
38	92	»[1]	11	B	B	—	4
39	94	»[1]	12	A	A	2	—
40	98	17/2 29[1]	25	O	O	—	—
41	100	9/4 29[1]	23	O	O	—	—
42	107	10/2 29	—	B	B	—	—
43	108	2/3 29	27	A	A	4	—
43	108	2/12 29[1]	16	A	A	2	—
44	111	25/4 29	24	A	A	4 (+)	—
45	112	3/4 29[1]	26	O	O	—	—
46	116	24/4 29	10	O	O	—	—
47	117	3/4 29[1]	20	O	O	—	—
48	118	»[1]	22	AB	AB	4	4+
49	119	9/4 29[1]	25	O	O	—	—
50	120	»[1]	28	A	A	4	—
51	122	»[1]	20	AB	AB	4	2
51	122	28/12 29	27	AB	AB	2	2
52	123	9/4 29	25	A	A	—	—
53	124	3/4 29[1]	13	B	B	—	2
54[3]	125	20/4 29	33	A	O	—	—
55	126	9/4 29[1]	22	B	B	—	8
56	127	2/3 29	17	A	A	—	—
57	131	»	16	O	O	—	—
58	135	»	21	O	O	—	—
59	136	26/2 29	22	AB	AB	—	—

[1] Verschiedenes Datum des Harn- und des Speichelversuches.

[2] Testserumtiter für A-Blutkörperchen 64.

[3] Testserumtiter für A-Blutkörperchen 64 (+).

Versuch Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4	Datum d. Harnversuches	Sp. Gew. d. Harnes	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d. Blut	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d. Speichel	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung A-Blut	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung B-Blut
59	136	22/12 29	26	AB	AB	2	2
60	137	3/4 29 [1]	22	O	O	—	—
61	138	9/4 29 [1]	27	O	O	—	—
62	139	» [1]	26	A	A	4	—
63	143	» [1]	19	B	B	—	2
64	144	» [1]	25	O	O	—	—
65	150	26/2 29	23	B	O	—	—
66	152	2/3 29	11	O	O	—	—
67	154	»	17	B	B	—	4
67	154	13/12 29	13	B	B	—	2
68	155	26/2 29	11	B	O	—	—
69	157	2/3 29	19	B	B	—	2
70	158	10/2 29	—	AB	O	—	—
71	159	17/2 29 [1]	24	A	A	8(+)	—
72	160	» [1]	8	A	A	2(+)	—
73	161	» [1]	18	A	A	4	—
73	161	1/4 29 [1]	18	A	A	4	—
73	161	2/12 29 [1]	16	A	A	2(+)	—
74	162	12/4 29	25	O	O	—	—
75	163	18/2 29 [1]	16	B	B	—	4
76	164	» [1]	24	A	A	4	—
77	165	» [1]	19	AB	AB	2(+)	2(+)
78	166	» [1]	30	A	O	—	—
79	167	3/3 29 [1]	15	O	O	—	—
80	168	» [1]	19	O	O	—	—
81	169	» [1]	18	A	A	2(+)	—
82	170	» [1]	13	O	O	—	—
83	171	» [1]	23	B	O	—	—
84	172	» [1]	20	B	B	2(+)	8(+)
85	173	» [1]	20	A	A	4(+)	—
85	173	6/12 29	17	A	A	—	—
86	174	3/3 29 [1]	28	A	A	4(+)	—
87	175	» [1]	24	A	A	4(+)	—
88	176	» [1]	14	A	A	—	—
89	177	» [1]	18	B	B	—	4
90	178	6/3 29	8	O	O	—	—
91	179	»	26	A	A	2	—
92	180	6/3 29	28	A	A	2	—
93	181	»	20	A	A	2	4
94	182	»	20	B	B	—	—
95	183	13/3 29	19	O	O	—	—
96	184	»	20	A	O	—	—
96	184	13/12 29	10	A	O	—	—
97	185	13/3 29	9	AB	AB	—	2
97	185	2/12 29 [1]	15	AB	AB	2	—
97	185	22/12 29 [1]	10	AB	AB	—	—
98	186	1/4 29	10	AB	AB	—	—
99	187	»	21	A	O	—	—
100	188	»	25	O	O	—	—
101	189	»	15	A	A	2(+)	—
102	190	3/4 29	21	A	A	—	—
103	191	»	26	O	O	—	—
104	192	1/4 29	12	AB	O	—	—
105	193	3/4 29	27	A	A	2(+)	—
106	194	6/4 29	25	A	A	4	—
107	195	»	16	O	O	—	—
108	196	»	25	A	A	2	—
109	197	»	15	O	O	—	2
110	198	»	10	AB	AB	2	—
111	199	»	15	A	A	4	2
112	200	»	8	B	B	—	—
113	201	21/4 29	22	O	O	—	—
114	202	»	15	A	O	—	—
115	203	»	20	A	A	2	—
116	204	»	15	O	O	—	—
117	205	»	15	AB	O	—	—
118	206	26/4 29	15	O	O	—	4
119	207	»	27	B	B	—	—
119	207	2/12 29 [1]	5	B	B	—	—
120	208	26/4 29	18	A	A	4	—
121	209	28/4 29	12	A	A	—	—
122	210	»	20	O	O	—	—
123	211	»	18	O	O	—	—
124	212	»	26	O	O	—	—

[1] Verschiedenes Datum des Harn- und des Speichelversuches.

Versuch Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4.	Datum d. Harnversuches	Sp. Gew. d. Harnes	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d. Blut	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d. Speichel	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung A-Blut	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung B-Blut	Versuch Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4	Datum d. Harnversuches	Sp. Gew. d. Harnes	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d. Blut	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d. Speichel	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung A-Blut	Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung B-Blut
125	213	28/4 29	10	A	A	—	—	132	254	19/12 29	13	A	A	—	—
126	239	6/12 29	24	O	O	—	—	133	255	»	12	O	O	—	—
127	240	»	17	A	O	—	—	134	258	22/12 29	13	AB	AB	—	—
128	241	»	29	O	O	—	—	135	259	»	15	A	A	—	—
129	251	19/12 29	7	O	O	—	—	136	260	»	24	O	O	—	—
130	252	»	22	O	O	—	4	137	261	»	10	O	O	—	—
131	253	»	8	B	B	—	—	138	268	21/1 30	24	A	O	—	—

serums in jeder einzelnen Harnuntersuchung angibt. Jene Spalte wird durch die Mitteilung ersetzt, dass bei allen Harnuntersuchungen das O-Serum P. T. zur Anwendung gekommen ist, dessen Titer für sowohl A- als B-Blutkörperchen fast regelmässig 32 betrug. Insofern der Serumtiter ausnahmsweise (in 5 Fällen) anders war, steht dies in einer Fussnote unter der Tabelle angegeben.

Die Versuchspersonen der Harnversuche verteilen sich folgenderweise auf die Blutgruppen: O = 39 (28.3 %), A = 51 (37.0 %), B = 30 (21.7 %), AB = 18 (13.0 %). Unter den A-Personen gibt es 11, deren Speichel nicht die Agglutination der A-Blutkörperchen hemmte, unter den B-Personen 5, deren Speichel keine Wirkung auf die B-Blutkörperchenagglutination hatte und unter den Individuen der Gruppe AB 4, deren Speichel weder bei A- noch B-Blutkörperchen die Agglutination hemmte und 1, wo die Hemmungswirkung des Speichels sich nur bei der Agglutination der B-Blutkörperchen geltend machte.

In der Regel untersuchte ich den Harn von jedem Individuum nur ein einziges Mal. In 12 Fällen wurde der Harn zweimal, in 2 Fällen dreimal untersucht.

Wie der Speichel wurde auch der Harn auf etwaige Isoagglutinine untersucht, doch konnten solche bei keiner einzigen der 138 Versuchspersonen gefunden werden. Um die Tabelle zu entlasten, habe ich die Kolumne, aus welcher dieser Umstand hervorgegangen wäre, weggelassen. Weder Emile-Weil und Isch-Wall noch Michon haben Isoagglutinine im Harn finden können. Dagegen hat Kan-

ITI YOSIDA sie auch in dieser Flüssigkeit angetroffen, nachdem dieselbe erst dialysiert und dann auf $^1/_5$—$^1/_7$ ihres ursprünglichen Volumens konzentriert worden war. Solche Versuche habe ich nicht ausgeführt.

Als ich meine Arbeit begann, gab es noch keine Untersuchungen über die gruppenspezifischen Rezeptoren des Harnes. Späterhin veröffentlichte KAN-ITI YOSIDA eine Reihe Versuche mit 10 Harnproben, die alle ihrer Blutgruppe gemäss die Agglutination hemmten. Auch BRAHN und SCHIFF fanden im Harn gruppenspezifische Rezeptoren. Auch ich habe in meinen Versuchen häufig beim Harn die Fähigkeit der Agglutinationshemmung zum Vorschein bringen können, doch ist diese Wirkung auch oft ausgeblieben. Tabelle 18 gibt eine Zusammenfassung der diesbezüglichen Versuchsergebnisse. Dabei ist nur der erste Harnversuch in jedem Fall berücksichtigt. War die Hemmung eine unvollständige (+), wurde das Resultat in der Zusammenfassung als ungehemmte Agglutination betrachtet.

TABELLE 18.

Zusammenstellung der Harnversuche.

Blutgruppe	Der Speichel reagiert im Hemmungsversuch blutgruppengemäss oder nicht	Der Harn hemmt die Agglutination			Der Harn hemmt nicht d. Agglutination	Zusammen
		nur von A-Blut	nur von B-Blut	von A- u. B-Blut		
O	reagiert	—	—	—	39	39
A	reagiert	22	—	—	18	40
	reagiert nicht	—	—	—	11	11
B	reagiert	—	24	—	1	25
	reagiert nicht	—	—	—	5	5
AB	reagiert	—	2	6	5	13
	reagiert nicht	—	—	—	5	5
	Zusammen	22	26	6	84	138

Es geht aus der Tabelle 18 hervor, dass der Harn aller 39 O-Personen gruppengemäss reagierte, d.h. die Agglutinationshemmung blieb in allen Fällen aus. Von den 99 Harnproben der A-, B- und AB-Personen hemmten 54 die Agglutination, während 45 dies nicht vermochten. Die Hemmung erfolgte in Übereinstimmung mit der Blutgruppe der betr. Versuchsperson, ausgenommen in zwei AB-Fällen, wo der Harn nur die Agglutination von B-Blutkörperchen hemmte. Von den 73 Harnproben der A- und AB-Personen hemm-

ten 28 die Agglutination von A-Blutkörperchen, während von den 48 Harnproben der B- und AB-Personen volle 32 die Agglutination der B-Blutkörperchen hemmten. Die B-Rezeptoren traten also häufiger als die A-Rezeptoren zutage.

Es ist interessant, die Resultate der Harnversuche mit den entsprechenden Ergebnissen der Speichelversuche zu vergleichen. Die Hemmungskraft des Harnes war bedeutend schwächer als die des Speichels. Der Speichel hemmte in der Regel noch die Agglutination in den Verdünnungen 256 und 512. Der Harn hemmte dagegen meistens nur in der Verdünnung 2 (in 25 Fällen) oder 4 (in 30 Fällen), nur selten in der Verdünnung 8 (in 5 Fällen). Fälle von fehlender Hemmungsfähigkeit waren unter den Harnproben viel gewöhnlicher als unter den Speichelproben. Die Fähigkeit einer blutgruppengemässen Agglutinationshemmung fehlte im Harn von 45 Versuchspersonen. In den entsprechenden Speichelproben fehlte sie nur 21 mal. Es ist interessant festzustellen, dass bei allen Individuen, deren Speichel nicht gruppengemäss reagierte, auch der Harn diese Fähigkeit vermisste, wie dies deutlich aus der Tabelle 18 hervorgeht.

Das spezifische Gewicht des Harnes spielt eine gewisse Rolle in den Hemmungsversuchen. Ist es niedrig, kann die Hemmung deshalb ausbleiben. Dies zeigt sich deutlich, wenn man die Ergebnisse der Versuche mit A-Harn näher studiert. Alles in allem wurde der Harn von 51 A-Personen untersucht, und zwar in einigen Fällen 2—3 mal, so dass die Zahl der untersuchten Proben 59 ausmacht. Von diesen sind zuerst die 4 Proben abzuziehen, deren spez. Gewicht nicht bestimmt wurde. Die übrigen 55 habe ich in drei Gruppen eingeteilt. Zur ersten Gruppe gehören die 25 Proben, welche die Agglutination der A-Blutkörperchen hemmten. Die zweite und dritte Gruppe wurden in der Weise erhalten, dass man die Proben, welche entweder keine Agglutinationshemmung oder in der Harnverdünnung 2 nur eine Abschwächung der Agglutination verursachten, in zwei Gruppen teilte, je nachdem, ob der Speichel der betr. Versuchsperson die Agglutination der A-Blutkörperchen gehemmt hatte oder nicht. Auf diese Weise kamen in die zweite Gruppe 20 Harnproben, die keine Hemmungsreaktion hervorriefen, wogegen die entsprechenden Speichelproben die Agglutination der A-Blutkörperchen gehemmt hatten. Für die dritte Gruppe blieben 10 Harnproben übrig, die unwirksam waren, ebenso wie die entsprechenden Speichel unwirksam gewesen waren. Das mittlere spezifische Gewicht des Harnes war in der ersten Gruppe 22.7, in der zweiten 16.1 und in der

dritten 19.9. Der Unterschied zwischen dem Durchschnittswert der ersten und der zweiten Gruppe ist 6.6, d.h. 4.52 mal so viel wie der mittlere Fehler[1] dieser Differenz, 1.46. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten dieser beiden Gruppen fällt also nicht in den Rahmen der Fehlermöglichkeiten, welches beweist, dass ein niedriges spezifisches Gewicht des Harnes tatsächlich eine Ursache der fehlenden Hemmungsreaktion ist. In der dritten Gruppe, wo weder Speichel noch Harn der Versuchspersonen eine Hemmungsreaktion gab, hatten einige Harnproben ein niedriges, andere ein hohes spezifisches Gewicht. Der Durchschnittswert des spez. Gewichts der Proben, 19.9, ist in dieser Gruppe ungefähr derselbe wie das gemeinsame Mittel der ersten und zweiten Gruppe, 19.8. Dieser Umstand legt dar, dass das niedrige spezifische Gewicht des Harnes nicht in der dritten Gruppe das Ausbleiben der Reaktion verursacht hat.

Die Untersuchungsergebnisse in betreff der Harnproben der B- und AB-Personen bestätigen unsere obigen Schlussfolgerungen. Wenn man die Harnproben der B-Personen nach dem oben befolgten Prinzip gruppiert, so entfallen auf die erste Gruppe 23 Proben mit einem mittleren spez. Gewicht von 17.4, auf die zweite Gruppe eine Probe mit dem spez. Gew. 5 und auf die dritte Gruppe 5 Proben, deren spez. Gewicht im Durchschnitt 22.8 ausmacht. In der AB-Gruppe gehören zur ersten Gruppe 9 Proben, mittl. spez. Gew. 20.8, zur zweiten 6, mittl. spez. Gew. 13.8, und zur dritten 4, mittl. spez. Gew. 15.0. Ausserhalb der Gruppen blieben zwei AB-Proben, welche nur die Agglutination von B-Blutkörperchen hemmten.

Ebenso wie beim Speichel versuchte ich auch beim Harn durch Untersuchung der konzentrierten Flüssigkeit die fehlenden Hemmungsreaktionen hervorzurufen. Behufs der Versuche wurde der Harn auf dem Wasserbade auf 1 : 10 seines ursprünglichen Volumens eingedampft, danach abgekühlt und schliesslich durch Zentrifugieren von den ausgefallenen Salzen getrennt. In einem Teil der

[1] Die Berechnung des mittleren Fehlers habe ich nach folgender Formel ausgeführt:

$$\varepsilon p_0 = \sqrt{\frac{(p_0 - p_1)^2 + (p_0 - p_2)^2 + \cdots (p_0 - p_n)^2}{n \cdot (n-1)}}$$

wo εp_0 den mittleren Fehler, p_0 das arithmetische Mittel, p_1, $p_2 \ldots p_n$ das spezifische Gewicht in den Einzelbeobachtungen und n die Anzahl der Einzelbeobachtungen bedeuten.

Den beim Vergleich zweier Mittelwerte entstehenden mittleren Fehler berechnete ich nach der Formel: $\varepsilon (p_0' - p_0'') = \sqrt{\varepsilon^2 p_0' + \varepsilon^2 p_0''}$.

Versuche wurden zudem auch die im Harn gelösten Salze daraus entfernt. Zu diesem Zweck liess man 3 ccm konzentrierten Harnes 24 St. dialysieren, worauf der Harn bei Bedarf von neuem auf 3 ccm konzentriert wurde. Der eigentliche Hemmungsversuch erfolgte dann parallel mit natürlichem und mit konzentriertem Harn, dazu in einem Teil der Versuche auch mit konzentriertem und dialysiertem Harn.

Aus Tabelle 19, wo die Versuchsergebnisse zusammengestellt sind, geht hervor, dass die agglutinationshemmende Fähigkeit des Harnes nicht bei dessen Eindampfung auf dem Wasserbade verschwindet. Im Gegenteil scheint diese Fähigkeit bei der Konzentrierung des Harnes gleichfalls konzentriert zu werden, da ein Harn, der in seinem natürlichen Zustande in der Verdünnung 2, 4 oder 8 die Agglutination hemmt, nach erfolgter Konzentration dies in der Verdünnung 8, 16, 32 oder 64 vermag. Andererseits ersieht man aus der Tabelle, dass der konzentrierte Harn die Eigenschaft gewinnt, auch die Agglutination von gruppenfremden Blutkörperchen zu hemmen. Die Stärke dieser sog. unspezifischen Hemmung schwankte je nach dem ursprünglichen spezifischen Gewicht des Harnes. War dieses hoch, so trat die unspezifische Hemmung in der Verdünnung 4 oder 8 (Versuch Nr. 8) hervor; war jedoch das spez. Gewicht des Harnes niedrig, so zeigte sich die unspezifische Hemmung nur in der Verdünnung 2, oder auch blieb sie in den extremsten Fällen (Versuch Nr. 5, 14, 21) gänzlich aus.

Wenn der konzentrierte Harn dialysiert wurde, verlor er seine Fähigkeit der unspezifischen Agglutinationshemmung. Sein Vermögen, gruppengemäss zu hemmen, blieb dagegen erhalten. Doch wurde auch dies ein wenig schwächer, so dass ein Harn, der konzentriert die Agglutination in etwa 10-fach stärkerer Verdünnung als in seinem natürlichen Zustande hemmte, dialysiert und von neuem konzentriert nur 2—4 mal mehr verdünnt als ursprünglich die Agglutination zu hemmen vermochte, wie aus Tabelle 13 hervorgeht.

Wir wollen nun untersuchen, inwiefern man mit Hilfe der vorerwähnten Verfahren die fehlenden Hemmungsreaktionen im Harn hervorrufen konnte. Die mit dialysiertem Harn erhaltenen Resultate lassen sich ohne weiteres mit den bei Anwendung natürlichen Harnes erzielten Ergebnissen vergleichen. Bei den Versuchen mit konzentriertem Harn muss man sich erst den Anteil der unspezifischen Hemmung, der in den einzelnen Versuchen je nach dem spezifischen Gewicht des Harnes verschieden war, abgezogen denken.

TABELLE 19.

Parallelversuche mit natürlichem, mit konzentriertem und mit konzentriertem und dialysiertem Harn.

Versuch Nr.	Nr. d. Harnes in Tab. 17	Nr. d. Speichels in Tab. 4	Sp. Gew. d. Harnes	Blutgruppe, bestimmt aus dem		Der Harn hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung		Konz. Harn (1:10) hemmt d. Agglutinat. in d. Verd.		Konz. (1:10) u. dialysierter Harn hemmt d. Agglutinat. in d. Verdünn.	
				Blut	Speichel	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	40	98	25	O	O	—	—	4 (+)	4 (+)		
2	42	107	—	B	B	—	—	4	8		
3	70	158	—	AB	O	—	—	4 (+)	4 (+)		
4	71	159	24	A	A	8 (+)	—	32	4 (+)		
5	72	160	8	A	A	2 (+)	—	8 (+)	—		
6	73	161	18	A	A	4	—	32	4 (+)		
7	75	163	16	B	B	—	4	2	32		
8	76	164	24	A	A	4	—	64 (+)	8		
9	77	165	19	AB	AB	2 (+)	2 (+)	16	16		
10	78	166	30	A	O	—	—	4 (+)	2		
11	43	108	16	A	A	2	—	16	2	8	—
12	73	161	16	A	A	2 (+)	—	16	2	4 (+)	—
13	97	185	15	AB	AB	2	2	8	8	4 (+)	4 (+)
14	119	207	5	B	B	—	—	—	8	—	4
15	5	51	25	A	A	—	—	8	4	—	—
16	85	173	17	A	A	—	—	8	2	2	—
17	126	239	24	O	O	—	—	4 (+)	4 (+)	—	—
18	127	240	17	A	O	—	—	4 (+)	2	—	—
19	128	241	29	O	O	—	—	2	2	—	—
20	67	154	13	B	B	—	2	4	32	—	8
21	96	184	10	A	O	—	—	—	—	—	—
22	34	85	25	B	O	—	—	4 (+)	4 (+)	—	—
23	59	136	26	AB	AB	2	2	64	64	4	4
24	134	258	13	AB	AB	—	—	8	8	2	2
25	135	259	15	A	A	—	—	4	2±	2	—
26	51	122	27	AB	AB	2	2	16	16	8	8
27	12	59	17	AB	O	—	—	4	4	—	—
28	16	63	14	A	O	—	—	2	2	—	—
29	33	83	23	A	A	2	—	16	4	8	—
30	138	268	24	A	O	—	—	4	4	—	—

In den Versuchen Nr. 3, 10, 18, 21, 22, 27, 28 und 30 gab weder der Harn noch der Speichel eine gruppenspezifische Agglutinationshemmung. In diesen Fällen konnte die Konzentration des Harnes ebenso wenig wie kombinierte Konzentration und Dialyse die aus-

gebliebenen Hemmungsreaktionen hervorrufen. In den Versuchen Nr. 10 und 18 zeigte sich freilich eine schwache positive Schwankung, doch verblieb auch sie in den Schranken der Fehlermöglichkeit.

In den Versuchen Nr. 2, 14, 15, 16, 24 und 25 fand ich im Harn der Versuchsperson keine Fähigkeit gruppenspezifischer Hemmung, aber im Speichel der Versuchsperson war sie wohl vorhanden. In diesen Fällen wurde durch Konzentration oder durch kombinierte Konzentration und Dialyse in der Regel im Harn die Fähigkeit einer gruppenspezifischen Agglutinationshemmung hervorgerufen. Unsicher erschien immerhin diese Fähigkeit in den Versuchen Nr. 2, 15 und 25. In den Versuchen Nr. 14, 16, 24 und 25 war offenbar das niedrige spezifische Gewicht (5, 17, 15, 13) die Ursache der im natürlichen Harn fehlenden Reaktion. Im Versuch Nr. 15, wo der Harn das spez. Gewicht 25 besass, bestand vielleicht ein Zusammenhang zwischen der fehlenden Reaktionsfähigkeit des Harnes und der schwachen Hemmungswirkung des Speichels.

Schlussfolgerungen der Harnversuche.

Isoagglutinine konnten nicht im Harn nachgewiesen werden.

Der Harn besitzt oft eine der betr. Blutgruppe entsprechende Fähigkeit, die Isoagglutination zu hemmen. Diese Fähigkeit zeigte sich in meinen Versuchen bei 22 von 51 A-Personen, bei 24 von 30 B-Personen und bei 6 von 18 AB-Personen. Dazu hemmten noch Proben von 2 AB-Personen nur die Agglutination von B-Blutkörperchen.

Die agglutinationshemmende Kraft des Harnes ist recht schwach. Bei meinem Untersuchungsverfahren kam sie gewöhnlich nur bis zur Verdünnung 2 oder 4 zum Vorschein.

Eine grosse Menge der Harnproben (Proben von 29 A-Personen, 6 B-Personen und 10 AB-Personen) waren so beschaffen, dass bei ihnen keine der Blutgruppe der betr. Versuchsperson entsprechende Agglutinationshemmung wahrgenommen werden konnte. Von dieser Art waren erstens die Harnproben solcher Individuen (21 an der Zahl), deren Speichel die besagte Fähigkeit vermisste. Ferner war ein allzu niedriges spezifisches Gewicht eine Ursache der fehlenden Hemmungsfähigkeit. In den letzterwähnten Fällen war es möglich, durch Konzentration des Harnes die Rezeptoren zum Vorschein zu bringen. Dagegen hatte die Konzentration des Har-

nes keine solche Wirkung in denjenigen Fällen, wo auch dem Speichel der betr. Versuchsperson die Fähigkeit der Agglutinationshemmung fehlte.

3. Versuche mit Tränenflüssigkeit.

Ich habe die Tränenflüssigkeit von 25 Versuchspersonen untersucht. Durch besondere Auslese erhielt ich für dieses Material 4 Individuen, deren Speichel keine blutgruppengemässe Agglutinationshemmung bewirkte. Um eine Tränenausscheidung zu erzeugen, liess ich anfangs die Versuchspersonen den Geruch einer zerschnittenen Zwiebel in die Nase einziehen. Aber da es sich schwer zeigte, auf diese Weise einen reichlicheren Tränenfluss hervorzurufen, wurde später Bromaceton $CH_3 . CO . CH_2 Br$ vorsichtig auf die Augen der Versuchsperson geblasen. Die unter den Lidern hervorfliessenden Tränentropfen wurden in einem kleinen Reagenzglase aufgefangen. Bei dieser Verfahrungsweise konnte ich in der Regel innerhalb einer halben Stunde $^1/_2$—1 ccm Tränenflüssigkeit einsammeln.

Die Untersuchung erfolgte nach der üblichen Methode. Nur bewirkte die zur Verfügung stehende geringe Flüssigkeitsmenge in der Versuchsanordnung die Veränderung, dass die Versuche mit kleineren Mengen ausgeführt werden mussten. Somit wurden die Tränenflüssigkeit und Testserum enthaltenden Röhrchen nur mit je 0.1 ccm beider Flüssigkeiten beschickt. Der Titer des benutzten Testserums war für die als Testblutkörperchen benutzten A- und B-Blutkörperchen regelmässig 32.

Die Resultate der mit Tränenflüssigkeit ausgeführten Versuche sind in der Tabelle 20 zusammengestellt und in derselben Weise aufgezeichnet, wie in den Harn- und Speicheltabellen. Aus den Kolumnen rechts ist zu entnehmen, dass die Tränenflüssigkeit in der Regel nicht die roten Blutkörperchen agglutinierte. Immerhin wurden in 5 von 21 O-, A- und B-Tränenproben Isoagglutinine angetroffen. Es gibt also welche in der Tränenflüssigkeit, genau so wie im Speichel.

Der Titer der Isoagglutinine war in der Tränenflüssigkeit ebenso niedrig wie im Speichel, nämlich 1—4.

Der Isoagglutiningehalt der Tränenflüssigkeit setzt keinen Isoagglutiningehalt des Speichels — oder umgekehrt — be dem gleichen Individuum voraus. In meinen Versuchen waren nämlich bei den 5 Versuchspersonen, deren Tränenflüssigkeit Isoagglutinine ent-

Tabelle 20.

Versuche mit Tränenflüssigkeit.

Versuch Nr.	Nr. des entsprechenden Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus d.		Die Tränenflüssigkeit hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung		Die Tränenflüssigkeit agglutiniert in d. Verdünnung	
		Blut	Speichel	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	108	A	A	4	—	—	—
2	160	A	A	8	—	—	1
3	161	A	A	8	—	—	—
4	164	A	A	4	—	—	—
5	207	B	B	—	4 (+)	—	—
6	51	A	A	2 (+)	—	—	—
7	240	A	O	—	—	—	—
8	241	O	O	—	—	1	4
9	173	A	A	2	—	—	—
10	85	B	O	—	—	—	—
11	154	B	B	—	8	1	—
12	184	A	O	—	—	—	—
13	251	O	O	—	—	—	1 (+)
14	252	O	O	—	—	—	—
15	253	B	B	—	16	—	—
16	254	A	A	2	—	—	—
17	255	O	O	—	—	1	—
18	185	AB	AB	4	2	—	—
19	136	AB	AB	2	2	—	—
20	258	AB	AB	16	4	—	—
21	259	A	A	—	—	—	—
22	122	AB	AB	8	8	—	—
23	266	A	A	—	—	—	—
24	267	O	O	—	—	—	—
25	268	A	O	—	—	—	—

hielt, keine Isoagglutinine im Speichel zu finden. Und bei dem Individuum, in dessen Speichel (Nr. 267) Isoagglutinine nachgewiesen werden konnten, fehlten solche in der Tränenflüssigkeit.

Die Tränenflüssigkeit besass in meinen Versuchen häufig die Fähigkeit, die Agglutination gruppenspezifisch zu hemmen. Unter 12 A-Personen hemmte die Tränenflüssigkeit 6 mal die Agglutination der A-Blutkörperchen und 1 mal wurde die Agglutination derselben abgeschwächt; von 4 B-Tränenproben hemmten 3 die Agglutination der B-Blutkörperchen, während die Tränenflüssigkeit von sämtlichen 4 AB-Individuen die Agglutination von sowohl A- als

B-Blutkörperchen hemmte. Die Tränenflüssigkeit aller 5 Versuchspersonen der O-Gruppe hemmte nie die Agglutination von A- oder B-Blutkörperchen.

Die agglutinationshemmende Fähigkeit trat in der Regel in der Tränenflüssigkeit etwas stärker als im Harn hervor, zeigte sich aber viel schwächer als im Speichel. Diejenigen 10 Tränenproben, welche die Agglutination der A-Blutkörperchen hemmten, erzeugten durchschnittlich noch in der Verdünnung 5.8 eine Hemmung. Der entsprechende Mittelwert der Proben, die die B-Agglutination hemmten, war 6.0.

In meiner Versuchsreihe gab die Tränenflüssigkeit von 6 Personen (Nr. 7, 10, 12, 21, 23, 25) keine gruppengemässe Agglutinationshemmung, und die Tränenprobe einer Person (Nr. 6) machte die Agglutination nur schwächer. Von den wirkungslosen 6 Tränenproben beziehen sich 4 auf Personen, deren Speichel ebenfalls keine Hemmung ausübte; siehe Tabelle 20.

Die gruppenspezifische Eigenschaft der Tränenflüssigkeit ist meines Wissens vorher nur von KAN-ITI YOSIDA studiert worden. Dieser japanische Forscher fand regelmässig Isoagglutinine in der Tränenflüssigkeit von 16 O- und 16 B-Personen, bei A-Individuen aber in 25 von 27 Fällen. Was die gruppenspezifischen Rezeptoren anbetrifft, so erwähnt er bloss, dass er sie auch in der Tränenflüssigkeit fand.

Schlussfolgerungen.

In der Tränenflüssigkeit fand ich Isoagglutinine in 5 von 21 O-, A- und B-Proben. Der Titer derselben war niedrig, 1—4.

14 von 20 Tränenproben der A-, B- und AB-Individuen besassen die Fähigkeit, die Agglutination der roten Blutkörperchen blutgruppengemäss zu hemmen bzw. abzuschwächen (1 Probe), während 5 Proben der O-Personen keine Agglutinationshemmung bewirkten. Die Hemmungsfähigkeit der Tränenflüssigkeit kam bei dem von mir benutzten Verfahren nur bis zu den Verdünnungen 2, 4, 8 oder 16 zum Vorschein.

Bei 3 A- und 1 B-Person, deren Speichel keine agglutinationshemmende Fähigkeit zeigte, trat diese Fähigkeit auch nicht in der Tränenflüssigkeit zutage. Ausserdem vermochte die Tränenflüssigkeit von 2 A-Personen nicht die Agglutination zu hemmen, trotzdem der Speichel diese Fähigkeit besass.

4. Versuche mit Zerebrospinalflüssigkeit.

Mit Hilfe der Lumbalpunktion wurde von 20 Individuen Zerebrospinalflüssigkeit zur Untersuchung entnommen. Jene Individuen wurden unter den Versuchspersonen der Speichelversuche ausgewählt, unter Vermeidung solcher Patienten, die nachweisbar an irgendeiner Krankheit des zentralen Nervensystems litten. Nur Proben, die makroskopisch vollkommen frei von Blut waren, wurden untersucht.

Die Versuche mit Zerebrospinalflüssigkeit fanden nach derselben Methode wie die Speichelversuche statt. Die Versuchsanordnung wich nur insofern von derjenigen der Speichelversuche ab, als jetzt von dem zweiten Versuch ab die Testserumverdünnung 16 statt 8 betrug. Diese Massregel hatte den Zweck, die Reaktion zu verschärfen und die in der Zerebrospinalflüssigkeit etwa vorhandenen

Tabelle 21.

Versuche mit Zerebrospinalflüssigkeit.

Versuch Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson, bestimmt aus dem		Die Zerebrospinalflüssigkeit hemmt d. Agglutination in d. Verdünnung		Die Zerebrospinalflüssigkeit agglutiniert in d. Verdünnung	
		Blut	Speichel	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	50	A	A	—	—	—	—
2	135	O	O	—	—	—	—
3	162	O	O	—	—	—	—
4	185	AB	AB	—	—	—	—
5	194	A	A	—	—	—	—
6	198	AB	AB	—	—	—	—
7	199	A	A	—	—	—	—
8	108	A	A	—	—	—	—
9	120	A	A	—	—	—	—
10	154	B	B	—	—	—	—
11	160	A	A	—	—	—	—
12	164	A	A	—	—	—	—
13	184	A	O	—	—	—	—
14	94	A	A	—	—	—	—
15	107	B	B	—	—	—	—
16	161	A	A	—	—	—	—
17	172	B	B	—	—	—	—
18	206	O	O	—	—	—	—
19	207	B	B	—	—	—	—
20	186	AB	AB	—	—	—	—

Rezeptoren besser zum Vorschein zu bringen. An jeder Probe wurden die Eiweissreaktionen von NONNE und PANDY ausgeführt. Diese Reaktionen fielen in sämtlichen Proben negativ aus.

Die Versuchsergebnisse sind in der Tabelle 21 zusammengestellt. Man findet hier, dass keine einzige der 20 untersuchten Proben rote Blutkörperchen ausgeflockt hat. Auch andere Forscher, wie BOND, EMILE-WEIL und ISCH-WALL, KIRIHARA, HEIM, SIEVERS und SCHWARZMANN haben vergebens nach Isoagglutininen in der Zerebrospinalflüssigkeit gesucht. Nicht einmal KAN-ITI YOSIDA, der doch Isoagglutinine in so vielen anderen Körperflüssigkeiten nachweisen konnte, hat welche im Liquor cerebrospinalis gefunden. Doch ist (SCHNEIDER, HERMAN und HALBER, JOHANNSEN) festgestellt worden, dass Entzündungsprozesse Isoagglutinine in der Zerebrospinalflüssigkeit hervorrufen können.

Aus Tabelle 21 ist weiter zu entnehmen, dass keine der 20 untersuchten Liquorproben imstande gewesen ist, die Agglutination der roten Blutkörperchen zu hemmen. KAN-ITI YOSIDA, der einzige Forscher, der vor mir Versuche über den etwaigen Rezeptorengehalt der Zerebrospinalflüssigkeit ausgeführt hat, teilt mit, dass diese Flüssigkeit die Agglutination der roten Blutkörperchen nur unsicher hemme.

Schlussfolgerungen.

Keine der von mir in 20 Fällen untersuchten Zerebrospinalflüssigkeitsproben hat rote Blutkörperchen ausgeflockt. Ebenso wenig waren sie imstande, die Agglutination der roten Blutkörperchen gruppenspezifisch zu hemmen.

5. Versuche mit Fruchtwasser.

Aus der Obstetrischen Klinik der Universität Helsinki wurden 30 Fruchtwasserproben zu meiner Verfügung gestellt. In 22 Fällen war die Fruchtblase per vaginam punktiert worden, in einem Fall (Nr. 8) das mit heilen Hüllen ausgestossene Ei, und in drei Fällen (Nr. 3, 5, 11) hatte die Punktion im Zusammenhang mit dem Kaiserschnitt stattgefunden. Vier Proben (Nr. 1, 13, 29, 30) bestanden aus Fruchtwasser, das durch die Genitalien ausgeflossen war.

Das durch Punktion erhaltene Fruchtwasser war in der Regel frei von mütterlichen Stoffteilen. Dass dies aber nicht immer der Fall

war, das zeigen die 5 Proben (Nr. 5, 18, 21, 27, 28), welche makroskopisch Blut enthielten. Unrein waren natürlich auch alle vier Proben, die dem durch die Genitalien ausgeflossenen Fruchtwasser entstammten, obschon in zweien derselben (Nr. 13, 30) kein Blut zu sehen war. Derartige Verunreinigungen erschweren in gewissem Masse das Ziehen von Schlusssätzen, doch sind diese Übelstände, wie wir später sehen werden, trotzdem nicht gross gewesen.

Die Versuche mit Fruchtwasser wurden in derselben Weise wie die übrigen Versuche ausgeführt. Bei der Untersuchung der Proben Nr. 2 und 3 bediente ich mich jedoch der Testserumverdünnung 16 statt 8. Die mütterliche Blutgruppe wurde sowohl aus den roten Blutkörperchen wie aus dem Blutserum bestimmt, die Blutgruppe des Kindes aus den roten Blutkörperchen allein. Abgesehen von dem Fruchtwasser untersuchte ich auch den Speichel aller Mütter und von neun Kindern den Harn. Die Harnproben der Kinder wurden 2—6 Tage nach der Geburt entnommen, in einem Fall erst 8 $^1/_2$ Monate nach der Geburt. In diesem Falle wurde auch der Speichel des Kindes untersucht.

Die Untersuchungsergebnisse sind in der Tabelle 22 zusammengestellt.[1] Hier werden von den Versuchen mit dem mütterlichen Speichel nur die Nummern angegeben, mit deren Hilfe man das Resultat jedes Speichelversuches in der Tabelle 4 auffinden kann. Dagegen sind die Versuche mit den Harnproben der Kinder in der erstgenannten Tabelle vollständig wiedergegeben.

Aus der Kolumne, welche die agglutinationshemmende Fähigkeit des Fruchtwassers darstellt, ist zu ersehen, dass keines der 30 Fruchtwässer die roten Blutkörperchen ausgeflockt hat. Nicht einmal die vier Proben (Nr. 13, 18, 21, 30), die mütterliches Blut der Gruppe O, A oder B enthielten, haben eine Agglutination der roten Blutkörperchen hervorgerufen. Dieser Umstand legt dar, dass die besagten Fruchtwässer durch keine grösseren Blutmengen verunreinigt gewesen sind.

[1] Die 13 ersten Fruchtwässer in der Tabelle wurden im Frühjahr 1929 untersucht. Über meine diesbezüglichen Ergebnisse berichtete ich auf der vierten Nordischen Pathologentagung in Helsinki am 4. Juli 1929. Um die Resultate zu vereinfachen, liess ich damals die in den Versuchen Nr. 1, 5 und 10 eingetretenen partiellen Hemmungen in den Verdünnungen 4, 2 bzw. 8 unberücksichtigt. In meiner damaligen Zusammenstellung stand deshalb 2 statt 4 (+), — statt 2 (+) und 4 statt 8 (+).

TABELLE 22.

Versuche mit Fruchtwasser und mit kindlichem Harn.

Fruchtwasser Nr.	Nr. d. mütterlichen Speichels in Tab. 4	Blutgruppe von		Fruchtwasser hemmt d. Isoagglutination in d. Verdünnung		Fruchtwasser agglutiniert in d. Verdünnung		Kindl. Harn hemmt. d. Isoagglutination in d. Verdünnung		Kindl. Harn agglutiniert in d. Verdünnung	
		Mutter	Kind	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	208	A	AB	4 (+)	—	—	—	—	—	—	—
2	214	B	O	—	4	—	—				
3	215	A	A	>64	—	—	—				
4	216	AB	B	—	256	—	—				
5	217	AB	A	2048	2 (+)	—	—				
6	218	A	O	—	—	—	—				
7	233	A	AB	128	128	—	—				
8	234	A	A	64	—	—	—	4	—	—	—
9	235	O	O	—	—	—	—				
10	236	A	A	8 (+)	—	—	—				
11	237	B	B	—	128	—	—				
12	238	A	A	32	—	—	—				
13	238	A	O	—	—	—	—				
14	242	A	O	—	—	—	—				
15	243	O	O	—	—	—	—				
16	244	O	O	—	—	—	—				
17	245	A	O	—	—	—	—				
18	246	B	O	—	—	—	—				
19	247	A	B	—	256	—	—	—	8	—	—
20	248	B	A	256	—	—	—	4	—	—	—
21	249	B	O	—	—	—	—	—	—	—	—
22	250	A	O	—	—	—	—				
23	256	O	B	—	256	—	—				
24	257	A	A	512	—	—	—	4	—	—	—
25	262	A	A	256	—	—	—				
26	263	A	A	512	—	—	—	2±	—	—	—
27	264	AB	A	64	—	—	—	2	—	—	—
28	265	AB	A	64	2±	—	—	8	—	—	—
29	269	O	A	64	—	—	—				
30	269	O	A	64	—	—	—				

Vor mir hat, soviel ich weiss, nur SCHWARZMANN die Frage von der Gruppenspezifizität des Fruchtwassers behandelt. Er suchte in 10 Proben nach Isoagglutininen, ohne solche je zu finden. Die gruppenspezifischen Rezeptoren des Fruchtwassers habe bisher nur

ich untersucht und auf Grund der ersten 13 studierten Proben im Sommer 1929 eine vorläufige Mitteilung veröffentlicht.[1]

Tabelle 22 legt dar, dass das Fruchtwasser häufig die Agglutination der roten Blutkörperchen hemmte. Von den untersuchten 30 Proben besassen 20 die Fähigkeit der Agglutinationshemmung. Diese Fähigkeit des Fruchtwassers war in der Regel eine recht erhebliche, so dass die Hemmung in 6 Fällen noch in der Verdünnung 64, in 3 Fällen noch in der Verdünnung 128, in 5 Fällen noch in der Verdünnung 256 und in 2 Fällen noch in der Verdünnung 512 hervortrat. Bei einigen Fruchtwässern war das Hemmungsvermögen auffallend schwach. So beschaffen waren die Proben Nr. 1, 2 und 10. Zwei Proben (Nr. 5 und 28) hemmten stark die Agglutination von A-Blutkörperchen, wogegen sie die Agglutination von B-Blutkörperchen in der Verdünnung 2 nur abzuschwächen vermochten.

Das Hemmungsvermögen des Fruchtwassers ist gruppenspezifisch. Das zeigt sich in den 7 Fällen (Nr. 3, 8, 10, 12, 24, 25, 26), wo Mutter und Kind zur Blutgruppe A gehörten und wo nur die Agglutination der A-Blutkörperchen gehemmt wurde, desgleichen in dem Falle (Nr. 11), wo Mutter und Kind der Gruppe B angehörten und nur die Agglutination der B-Blutkörperchen gehemmt wurde. In 3 Fällen (Nr. 9, 15, 16), wo Mutter und Kind von der Blutgruppe O waren, fand keine Hemmung der Agglutination statt.

Richtet sich die vom Fruchtwasser hervorgerufene Agglutinationshemmung nach der Blutgruppe der Mutter oder nach derjenigen des Kindes? Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir uns an die Versuche halten, in denen Mutter und Kind verschiedenen Blutgruppen angehörten. Meine Versuchsreihe enthielt zwei Fälle (Nr. 19 und 20), wo das Blut der Mutter und dasjenige des Kindes verschiedene Rezeptoren enthielt; in dem einen hatte die A-Mutter ein B-Kind, in dem anderen war umgekehrt die Mutter B und das Kind A. In beiden Fällen erfolgte die Agglutinationshemmung der Blutgruppe des Kindes gemäss. In meiner Versuchsreihe findet sich weiter ein Zwillingsfall (Nr. 12—13), wo die A-Mutter sowohl ein A- als ein O-Kind hatte. Das Fruchtwasser des A-Kindes hemmte kräftig die Ausflockung der A-Blutkörperchen, wogegen das Fruchtwasser des O-Kindes diese Eigenschaft vollkommen vermisste.

[1] *Anmerkung bei der Korrektur.* Neuerdings hat auch HAMBURGER (Z. Rassenphysiol. *3*, p. 67, 1930) in drei Fruchtwasserproben von A-Personen eine agglutinationshemmende Fähigkeit konstatiert.

Die obenerwähnten Versuche sprechen deutlich dafür, dass die agglutinationshemmende Fähigkeit des Fruchtwassers mit der Blutgruppe des Kindes übereinstimmt. In derselben Richtung gehen auch die übrigen Versuche. Alles in allem fand sich in 7 Fällen (Nr. 1, 7, 19, 20, 23, 29, 30) meiner Versuchsreihe die A- oder B-Eigenschaft im Blute des Kindes, fehlte aber in dem der Mutter. Der im kindlichen Blut befindliche Rezeptor ist mit einer Ausnahme (Nr. 1) kräftig in jenen Fruchtwässern zum Vorschein gekommen. In 14 Fällen (Nr. 2, 4—6, 13, 14, 17—22, 28) fand man den A- oder B-Rezeptor im mütterlichen Blut, aber nicht im kindlichen. In jenen Fällen trat mit drei Ausnahmen (Nr. 2, 5, 28) der im Blut des Kindes fehlende Rezeptor auch nicht im Fruchtwasser hervor. Wie schon gesagt, sind die gruppenspezifischen Rezeptoren des Fruchtwassers in der Regel auffallend stark, so dass sie gewöhnlich mit dem von mir benutzten Verfahren noch in den Verdünnungen 64—256 zutage treten. In den vorerwähnten drei Fällen kam der der mütterlichen Blutgruppe entsprechende, im Blut des Kindes fehlende Rezeptor im Fruchtwasser nur schwach zum Vorschein. In den Fruchtwässern Nr. 5 und 28 verursachte er nicht einmal in der Verdünnung 2 eine vollständige Hemmung und im Fruchtwasser Nr. 2 reichte die Hemmung nicht weiter als bis zur Verdünnung 4, trotzdem in diesem Fall nicht wie gewöhnlich die Testserumverdünnung 8, sondern 16 zur Anwendung gekommen war.

Wie schon früher erwähnt, war das Fruchtwasser nicht immer unbedingt frei von Bestandteilen des mütterlichen Organismus. Einige Proben, z.B. die Fruchtwässer Nr. 5 und 28, enthielten Blut, andere wiederum enthielten Genitalschleim. Diese Verunreinigungen sind offenbar die Ursache, warum einige Fruchtwässer eine der mütterlichen Blutgruppe gemässe schwache Hemmung bewirkten.

Unter den 30 von mir untersuchten Fruchtwässern gab es nur eine Probe (Nr. 1), die nicht in Übereinstimmung mit der kindlichen Blutgruppe hemmte. Das Fruchtwasser des AB-Kindes einer A-Mutter hemmte hier nur die Agglutination der A-Blutkörperchen, und zwar so schwach, dass die Hemmung nur in der Fruchtwasserverdünnung 2 eine vollständige war. Die Probe zu diesem Versuch war aus Fruchtwasser entnommen, welches durch die Genitalien ausgeflossen war. Es hatte sich also mit mütterlichen Stoffteilen vermengt, welche auch in diesem Fall die Hemmung der Agglutination verursacht haben können.

Um die mit dem Fruchtwasser Nr. 1 erhaltene Hemmungsreak-

tion näher klarzustellen, habe ich meine Untersuchung auch auf die Körperflüssigkeiten des Kindes ausgedehnt. Anfangs wurde von 8 Kindern, deren Fruchtwasser eine der kindlichen Blutgruppe entsprechende Agglutinationshemmung bewirkt hatte, der Harn 2—6 Tage nach der Geburt studiert. Alle diese Harnproben besassen, wie aus Tabelle 22 ersichtlich, die Fähigkeit, die Agglutination der Blutgruppe des Kindes gemäss zu hemmen. Dann wurde das Kind aufgesucht, dessen Fruchtwasser (Nr. 1) keine der kindlichen Blutgruppe entsprechende Hemmung geliefert hatte. Es war bereits $8\,^1/_2$ Monate alt, und nun wurde sowohl sein Harn wie sein Speichel untersucht. Beide Flüssigkeiten vermissten die Fähigkeit, die Agglutination zu hemmen. Sicherheitshalben fand eine neue Blutgruppenbestimmung des Kindes statt, und sie ergab dasselbe Resultat wie früher. Die roten Blutkörperchen des Kindes wurden durch sowohl A- als B-Serum ausgeflockt, sogar wenn die Serumverdünnung 8 zur Anwendung kam. Im Eigenserum des Kindes suchte ich ferner nach Isoagglutininen, fand aber keine. Augenscheinlich gehört das in Frage stehende Kind zu denjenigen Individuen, bei welchen man weder im Speichel noch im Harn und offenbar auch nicht im Fruchtwasser die Fähigkeit einer blutgruppengemässen Agglutinationshemmung zum Vorschein bringen kann.

Schlussfolgerungen.

Ich habe keine Isoagglutinine im Fruchtwasser gefunden.

Das Fruchtwasser besass in 29 von 30 Fällen die Fähigkeit, der Blutgruppe des Kindes gemäss die Agglutination der roten Blutkörperchen zu hemmen.

In 3 von 14 Fällen fand ich im Fruchtwasser der mütterlichen Blutgruppe entsprechende Rezeptoren, trotzdem solche im Blut des Kindes fehlten. Die Agglutinationshemmung war aber in diesen Fällen sehr schwach und wahrscheinlich durch Verunreinigung des Fruchtwassers mit mütterlichen Stoffteilen bedingt.

Die Hemmungsfähigkeit des Fruchtwassers ist eine recht starke, denn bei dem von mir benutzten Verfahren zeigte sie sich gewöhnlich noch in den Verdünnungen 64, 128, 256 oder 512.

Meine Versuchsreihe umfasst ein Fruchtwasser, dem die Fähigkeit fehlte, der Blutgruppe des Kindes gemäss die Agglutination zu hemmen. In demselben Fall fehlte diese Fähigkeit auch im Speichel und Harn des Kindes, obwohl sie, wie meine Versuche darlegen, gewöhnlich schon beim Neugeborenen wenigstens im Harn existiert.

6. Versuche mit Sperma.

Als ich meine Arbeit über die Gruppenspezifizität verschiedener Körperflüssigkeiten begann, machte ich erst Vorversuche mit Sperma, welches nach dem Coitus aus dem Condom entnommen wurde. Die ersten Spermaversuche fanden, solange die Methode sich noch nicht zu ihrer endgültigen Form ausgebildet hatte, nach YAMAKAMIS Verfahren statt. Ein Protokoll über diese Versuche ist auf Seite 18 wiedergegeben und zeigt, dass das untersuchte Sperma einer B-Person die Agglutination von B-Blutkörperchen gehemmt hat. In derselben Weise wurde Sperma einer A-Person untersucht, welches die Agglutination von A-Blutkörperchen hemmte, und schliesslich Sperma von 3 O-Individuen, das in bezug auf die Agglutination von sowohl A- als B-Blutkörperchen wirkungslos verblieb.

Später wurde noch Sperma von 7 Individuen untersucht, und zwar mit Anwendung derselben Versuchsanordnung wie in den Speichelversuchen. Im Zusammenhang mit dem Spermaversuch fand auch eine Untersuchung des Speichels der Betreffenden statt.

Die Ergebnisse der Versuche mit dem Sperma und Speichel der obenerwähnten 7 Individuen sind in der Tabelle 23 zusammengestellt.

TABELLE 23.

Parallelversuche mit Sperma und Speichel.

Sperma Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Sperma hemmt d. Isoagglutination in d. Verdünnung		Sperma agglutiniert in d. Verdünnung		Speichel hemmt d. Isoagglutination in d. Verdünnung		Speichel agglutiniert in d. Verdünnung	
			A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	83	A	1024	—	—	—	512	—	—	—
2	98	O	—	—	—	—	—	—	1	1
3	126	B	—	1024	—	—	—	1024	—	—
4	268	A	—	—	—	—	—	—	—	—
5	270	A	128	2±	—	—	512	—	—	—
6	55	AB	256	256	—	—	512	512	—	—
7	32	AB	256	128	—	—	256	256	—	—

Es ergibt sich, dass keine einzige der untersuchten Spermaproben rote Blutkörperchen ausflockte. Von den untersuchten Speichelproben agglutinierte eine, Nr. 98, sowohl A- als B-Blutkörper-

chen. Früher ist der Isoagglutiningehalt des Spermas von Kan-Iti Yosida studiert worden, welcher nachwies, dass O-Sperma in 12 von 14 Proben, A-Sperma in 2 von 10 Proben und B-Sperma in 4 von 12 Proben Isoagglutinine enthielt. Die geringe Anzahl meiner Spermaversuche erlaubt mir nicht, Kan-Iti Yosidas Resultate anzugreifen, insbesondere da auch in meinen Speichelversuchen Isoagglutinine seltener zum Vorschein kamen, als in den entsprechenden Versuchen von Kan-Iti Yosida.

Die von mir untersuchten Spermaproben hemmten in der Regel die Agglutination der roten Blutkörperchen gemäss der Blutgruppe der Versuchsperson. Die ersten, welche diese Eigenschaft beim Sperma beobachteten, waren Sirai und Yamakami, deren Material 49 verschiedene Spermaproben umfasst. Die Untersuchungen von Landsteiner und Levine, Krainskaja-Ignatowa, Kan-Iti Yosida und Steusing haben die Richtigkeit der Beobachtung von Sirai und Yamakami bestätigt. Yamakami und Kan-Iti Yosida erwähnen nicht, ob irgendeine der von ihnen untersuchten Spermaproben die Fähigkeit einer gruppenspezifischen Agglutinationshemmung vermisste. Landsteiner und Levine untersuchten das Sperma von 10 Individuen, von welchen 4 der Gruppe O angehörten. Alle die von ihnen untersuchten Spermaproben hemmten die Agglutination der roten Blutkörperchen in Übereinstimmung mit der Blutgruppe der betr. Versuchsperson. Gruppenspezifisch waren auch die 9 Proben, die Steusing untersuchte. Krainskaja-Ignatowa studierte Sperma von insgesamt 106 Individuen und berichtet, dass sämtliche Spermaproben die Agglutination gruppenspezifisch hemmten. In meinen Versuchen hat das Sperma (Nr. 4) einer A-Person nicht die Agglutination der A-Blutkörperchen gehemmt. Auch im Speichel derselben Person wurde die Hemmungsfähigkeit vermisst.

Die Hemmungsfähigkeit des Spermas hat sich in meinen Versuchen als kräftig erwiesen. Sie zeigte sich noch in den Spermaverdünnungen 128, 256 und 1024. Im Speichel derselben Versuchspersonen trat die besagte Fähigkeit in 3 Fällen etwas stärker als im Sperma hervor, in einem Fall erschien sie gleichstark und in einem anderen Fall ein wenig schwächer.

Schlussfolgerungen.

In denjenigen 7 Spermaproben, wo ich nach Isoagglutininen suchte, habe ich sie nicht gefunden.

Das Sperma lieferte in 6 von 7 Fällen eine gruppenspezifische Hemmungsreaktion. Die hemmende Fähigkeit im Sperma ist stark. Sie kam nach meiner Verfahrungsweise bis zu den Verdünnungen 128, 256 oder 1024 zum Vorschein.

Eine der von mir untersuchten Spermaproben gab keine gruppenspezifische Hemmungsreaktion. Auch im Speichel derselben Versuchsperson (Gruppe A) konnte keine Hemmungsfähigkeit nachgewiesen werden.

7. Versuche mit roten Blutkörperchen (Kontrollversuche).

Isoagglutininabsorptionsversuche mit roten Blutkörperchen wurden schon im Jahre 1902 von v. DECASTELLO und STURLI ausgeführt. Ähnliche Versuche machten später auch mehrere andere Forscher, wie HEKTOEN, KOECKERT, SCHÜTZE, UNGER, HOOKER u. ANDERSON und DYKE. Durch diese Versuche ist nachgewiesen worden, dass die roten Blutkörperchen die Fähigkeit besitzen, Isoagglutinine gruppenspezifisch zu absorbieren.

Aus verschiedenen Gründen habe ich zu meiner Arbeit Absorptionsversuche mit roten Blutkörperchen gefügt. Erstens dienen sie gewissermassen zur Kontrolle der anderen Versuche. Zweitens vermag man mit ihrer Hilfe die Stärke der Rezeptoren im Blut und in anderen Körpersäften miteinander zu vergleichen. Ausserdem verdienen die roten Blutkörperchen derjenigen Personen, deren Speichel keine gruppenspezifische Agglutinationshemmung bewirkte, besonderes Interesse.

Meine Absorptionsversuche beziehen sich auf das Blut von 44 verschiedenen Versuchspersonen. Aus einer Armvene entnahm ich je 3 ccm Blut in eine Spritze, die schon vorher 1 ccm 3 %ige Na-citratlösung enthielt. Das Gemisch wurde zentrifugiert und die aufgestiegene Flüssigkeit durch die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung ersetzt. Mit diesem Gemisch, das also rote Blutkörperchen in derselben Konzentration wie im Blut enthielt, wurde darauf der Versuch selbst ausgeführt. Gleichzeitig fand auch eine Speicheluntersuchung jeder Versuchsperson statt.

Wie in den Hemmungsversuchen die einzelnen Forscher die Details des Versuches nach verschiedenen Methoden ausführten, so waren auch in den Absorptionsversuchen mit roten Blutkörperchen die Einzelheiten des Verfahrens bei den Forschern verschieden. Rote

Tabelle 24.

Parallelversuche mit Speichel und Blut.

Versuch Nr.	Nr. d. entsprechenden Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Blut hemmt d. Isoagglutination in d. Verdünnung		Speichel hemmt d. Isoagglutination in d. Verdünnung	
			A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	201	O	—	—	—	—
2	204	O	—	—	—	—
3	239	O	—	—	—	—
4	241	O	—	—	—	—
5	251	O	—	—	—	—
6	252	O	—	—	—	—
7	255	O	—	—	—	—
8	90	A	32	—	512	—
9	108	A	64	—	128	—
10	160	A	64	—	512	—
11	161	A	32	—	512	—
12	203	A	16	—	512	—
13	236	A	16	—	16	—
14	51	A	2 (+)	—	64	—
15	173	A	32	—	512	—
16	254	A	32	—	128	—
17	259	A	32	—	64	—
18	83	A	16	—	256	—
19	202	A	8	—	—	—
20	240	A	2+	—	—	—
21	184	A	32	—	—	—
22	63	A	32	—	—	—
23	268	A	32	—	—	—
24	107	B	—	32	—	64
25	207	B	—	32	—	512
26	219	B	—	32	—	1024
27	226	B	—	32	—	2048
28	154	B	—	32	—	1024
29	253	B	—	128	—	512
30	150	B	—	16	—	—
31	85	B	—	32	—	—
32	165	AB	16	16	1024	1024
33	185	AB	8	8	128	128
34	186	AB	—	16	8	128
35	217	AB	16	16	32	256
36	224	AB	8	8	256	1024
37	228	AB	8	8	256	512
38	258	AB	32	16	128	128
39	59	AB	—	16	—	—
40	158	AB	16	—	—	—
41	192	AB	—	32 (+)	—	—
42	205	AB	4	—	—	—
43	227	AB	—	16	—	—

Blutkörperchen und Serum kamen in ungleich grossen Mengen und in verschiedener Konzentration zur Anwendung. Die Kontaktdauer und die Kontakttemperatur haben geschwankt. Auch haben die Forscher die Agglutinationsfähigkeit des Testserums nach der Absorption in verschiedener Weise bestimmt. In meinen Versuchen wurden die roten Blutkörperchen nach derselben Methode wie der Speichel untersucht. Nur insofern war die Versuchstechnik anders, als die roten Blutkörperchen aus dem Testserum wegzentrifugiert wurden, ehe die Agglutinationsfähigkeit des Testserums von neuem untersucht worden war. In den Speichelversuchen wurde, wie schon erwähnt, die Agglutinationskraft direkt am Speichel-Serumgemisch bestimmt.

Eine Zusammenstellung der Versuchsresultate findet sich in der Tabelle 24. Um die Übersicht zu erleichtern, sind sie nach der Blutgruppe der Versuchspersonen in Gruppen eingeteilt. Zudem werden in jeder Gruppe die Versuchspersonen unterschieden, deren Speichel die Fähigkeit der blutgruppengemässen Agglutinationshemmung vermisste.

Wie aus Tabelle 24 ersichtlich, haben alle Blutkörperchen der untersuchten 16 A-Personen aus dem Testserum Anti-A-Agglutinin absorbiert, die Blutkörperchen der untersuchten 8 B-Personen absorbierten alle aus dem Testserum Anti-B-Agglutinin, und die Blutkörperchen der untersuchten 7 O-Personen absorbierten weder Anti-A- noch Anti-B-Agglutinine. In den Versuchen Nr. 14 und 20 war die Absorption allerdings schwach, denn das Testserum hatte nicht einmal in der Blutverdünnung 2 seine Agglutinationsfähigkeit gegenüber A-Blutkörperchen vollständig verloren. In der Gruppe AB hatten nur 6 von 12 untersuchten Blutproben dem Testserum die Agglutinationsfähigkeit gegenüber A- und B-Blutkörperchen geraubt. Die übrigen 6 Proben beraubten das Testserum nur entweder des einen oder des anderen Agglutinins.

Nach meinem Verfahren riefen also die roten Blutkörperchen der Blutgruppen O, A und B eine gruppenspezifische Absorptionsreaktion hervor. In der Gruppe AB kam dagegen oft entweder der eine oder der andere Rezeptor nicht zum Vorschein. Auch bei anderen Forschern haben die Blutkörperchen der Gruppe AB in Absorptionsversuchen unvollständige Reaktionen geliefert. HIGUCHI (1929) erwähnt, man habe festgestellt, dass die Blutkörperchen der Gruppen A und B imstande sind, die Anti-A- und Anti-B-Agglutinine aus dem Serum vollständig zu absorbieren, und fährt dann fort:

»Aber die Ergebnisse der Arbeit vieler Forscher haben noch nicht die Gewissheit gebracht, dass die Isohämagglutinine im Serum vom Typus O, Typus A und Typus B durch Blutkörperchen vom Typus AB vollkommen absorbiert werden». In den von diesem japanischen Forscher mit AB-Blut ausgeführten Absorptionsversuchen blieben in vier von sechs Fällen Isoagglutinine im Serum zurück, obschon ihre Menge meistens stark vermindert war. Dyke teilt mit, in Fällen, wo eine Absorption das Serum nicht ganz von Agglutininen befreite, durch eine zweite Absorption zum Ziel gekommen zu sein. Leider ist jedoch nicht aus seinem Aufsatz zu entnehmen, ob und mit welchem Resultat er Absorptionsversuche mit einem von ihm gefundenen AB-Blut bewerkstelligt hat, dessen A-Rezeptor so schwach war, dass die Blutkörperchen nur durch besonders starke B-Sera ausgeflockt wurden.

Mit Harn, Tränenflüssigkeit, Fruchtwasser und Sperma erhielt ich eine gruppenspezifische Hemmungsreaktion nur in den Fällen, wo auch der Speichel der betr. Versuchsperson eine solche Reaktion hervorrief. Das Blut wich in dieser Beziehung von den übrigen Körperflüssigkeiten ab. In den Versuchen Nr. 19—23, 30 und 31 (Tabelle 24), wo der Speichel von 5 A- und 2 B-Personen die Hemmungsfähigkeit vermisste, existierte diese Fähigkeit in den roten Blutkörperchen; ja, sie war hier sogar ebenso stark wie in den Blutkörperchen der anderen Versuchspersonen. Auch bei den 5 AB-Personen (Nr. 39—43), in deren Speichel keine Hemmungsfähigkeit nachgewiesen werden konnte, fand ich dieselbe in den roten Blutkörperchen. Doch war in den zuletzt genannten Fällen das Hemmungsvermögen nur ein partielles, indem es entweder die Agglutination der A- oder die der B-Blutkörperchen berührte. In den Versuchen Nr. 32—38, wo der Speichel der AB-Personen die Agglutination von sowohl A- als B-Blutkörperchen hemmte, betraf die Hemmungsfähigkeit der roten Blutkörperchen in 6 von 7 Fällen sowohl A- als B-Blut, aber in einem Fall nur B-Blut.

Die Hemmungskraft der roten Blutkörperchen war relativ schwach im Vergleich zu derjenigen des Speichels. In den meisten Fällen zeigte sich die agglutinationshemmende Fähigkeit der Blutkörperchen nur bis zu den Blutverdünnungen 16 und 32. In einem Ausnahmefall erstreckte sie sich bis zur Verdünnung 128, andererseits aber blieb sie in einem Fall bei der Verdünnung 4 stehen und in zwei Fällen war sie nicht einmal in der Verdünnung 2 eine vollständige.

Schlussfolgerungen.

Die roten Blutkörperchen lieferten eine gruppenspezifische Absorptionsreaktion im Blut von 7 O-, 16 A- und 8 B-Personen. In der Gruppe AB dagegen gaben 6 von 12 untersuchten Proben nur eine partielle Absorptionsreaktion, derart, dass in 4 Fällen nur der B-Rezeptor und in 2 Fällen nur der A-Rezeptor zum Vorschein kam.

Die roten Blutkörperchen der Gruppen A und B gaben eine gruppenspezifische Absorptionsreaktion auch in solchen Fällen, wo mit dem Speichel keine gruppenspezifische Hemmungsreaktion erhalten wurde.

Die von den roten Blutkörperchen hervorgerufene Absorptionsreaktion ist nicht besonders stark. Sie zeigte sich in meinen Versuchen gewöhnlich bis zur Blutverdünnung 16 oder 32, noch schwächere Reaktionen waren aber auch keine Seltenheit.

8. Gleichzeitige Versuche mit Speichel, Harn, Tränenflüssigkeit und roten Blutkörperchen.

Man bekommt eine Vorstellung von der relativen Rezeptorenmenge in den verschiedenen Körperflüssigkeiten, wenn man die Verdünnungen, bei welchen noch jede einzelne Flüssigkeit die Agglutination hemmt, untereinander vergleicht. Zu diesem Zweck ist es vorteilhaft, von demselben Individuum gleichzeitig mehrere verschiedene Flüssigkeiten zu untersuchen. In meinen Versuchen wurde bei der Untersuchung anderer Körperflüssigkeiten regelmässig auch der Speichel der betr. Person studiert. Dadurch sind die Resultate von verschiedenen Körperflüssigkeiten mit Hilfe der Speichelergebnisse untereinander vergleichbar geworden. Dazu wurde in 12 Fällen (Tabelle 25) die Stärke der Agglutinationshemmung von Speichel, Tränenflüssigkeit, Harn und roten Blutkörperchen gleichzeitig untersucht. Es sei bemerkt, dass die roten Blutkörperchen nach Abscheidung des Serums in einer der Serummenge entsprechenden Menge physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren, wie auf Seite 90 näher angegeben steht.

Aus Tabelle 25 geht hervor, dass der Speichel die stärkste Hemmung verursachte. Die hemmende oder richtiger absorbierende Eigenschaft der roten Blutkörperchen war viel schwächer als im Speichel, abgesehen von den letzten Versuchen der Tabelle. Noch schwächer zeigte sich die agglutinationshemmende Fähigkeit der Tränenflüssigkeit, und am allerschwächsten war sie beim Harn.

Tabelle 25.

Parallelversuche mit Speichel, Blutkörperchen, Tränenflüssigkeit und Harn.

Versuch Nr.	Nr. d. Speichels in Tab. 4	Blutgruppe d. Versuchsperson	Die Isoagglutination wird in folgenden Flüssigkeiten und Verdünnungen gehemmt:							
			Speichel		Blut		Tränenflüssigkeit		Harn	
			A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut	A-Blut	B-Blut
1	173	A	512	—	32	—	2	—	—	—
2	154	B	—	1024	—	32	—	8	—	2
3	253	B	—	512	—	128	—	16	—	4
4	254	A	128	—	32	—	2	—	—	—
5	185	AB	128	128	8	8	4	2	—	—
6	258	AB	128	128	32	16	16	4	—	—
7	259	A	64	—	32	—	—	—	—	—
8	122	AB	128	128	16	16	8	8	2	2
9	51	A	64	—	2 (+)	—	2 (+)	—	—	—
10	85	B	—	—	—	32	—	—	—	—
11	184	A	—	—	32	—	—	—	—	—
12	240	A	—	—	2±	—	—	—	—	—

IV. Zusammenfassung.

Findet man bei verschiedenen Körperflüssigkeiten gruppenspezifische Eigenschaften in der Form von Isoagglutininen oder Isoagglutinogenen?

Was erstens die Isoagglutinine anbetrifft, so steht ihr Vorkommen nicht allein im Serum sondern auch in der Milch (Bond, Happ, Heim, Hara und Wakao, Schwarzmann, Morville, Hirszfeld) ausser Zweifel. In bezug auf andere Körperflüssigkeiten ist man noch zu keiner Einigkeit gelangt. Manche Forscher suchten vergebens nach Isoagglutininen im Harn (Emile-Weil und Isch-Wall, Michon), in der Zerebrospinalflüssigkeit (Bond, Emile-Weil und Isch-Wall, Kirihara, Heim, Sievers, Schwarzmann), im Speichel (Emile-Weil und Isch-Wall, Sirai), im Kammerwasser (Kirihara), im Fruchtwasser (Schwarzmann, Putkonen) und in der Spermaflüssigkeit (Sirai). Andererseits fand Kan-Iti Yosida sie beinahe immer und in fast allen Körperflüssigkeiten. Meine Untersuchungen bilden sozusagen eine Brücke zwischen jenen beiden Richtungen. Ich konstatierte Isoagglutinine im Speichel in 103 von 728 untersuchten Proben und in der Tränenflüssigkeit in 5 von 25 untersuchten Proben. In diesen Flüssigkeiten war der Titer der Isoagglutinine gewöhnlich niedrig, 1 oder 2, nur in Ausnahmefällen 4 oder 8. Im Harn (154 Proben), in der Zerebrospinalflüssigkeit (20 Proben), im Fruchtwasser (30 Proben) und im Sperma (7 Proben) konnte ich keine Isoagglutinine nachweisen.

Es ist festgestellt worden, dass sich Isoagglutinine im Zusammenhang mit Entzündungserscheinungen im Liquor cerebrospinalis (Schneider, Herman und Halber, Johannsen), im Harn (Bond) und in Ergüssen verschiedener seröser Hohlräume (Ascoli, Bond, Cavalieri, Emile-Weil und Isch-Wall, Kirihara, Schneider, Sievers) einfinden. Leider habe ich in Verbindung mit meinen Versuchen weder Mund noch Augen klinisch untersucht und kann daher nicht sagen, ob vielleicht die Isoagglutinine des Speichels und der Tränen mit örtlichen Entzündungsprozessen zusammenhängen.

Ein anderer Umstand, der meinen Versuchen gemäss zum Auftreten von Isoagglutininen im Speichel mitwirken könnte, ist ein hoher Titer der Serumisoagglutinine.

Eine isoagglutininhaltige Tränenflüssigkeit setzt nach meinen Versuchen keinen isoagglutininhaltigen Speichel bei derselben Versuchsperson voraus, und umgekehrt. Im Speichel der A- und B-Personen kann eine Gruppenspezifizität in der Form von Isoagglutininen auftreten, trotzdem er keine der Blutgruppe der betr. Versuchsperson entsprechende Hemmungsreaktion hervorruft.

Gruppenspezifische Rezeptoren sind in fast allen Körperflüssigkeiten nachgewiesen worden, nämlich in Speichel, Sperma, Tränenflüssigkeit, Harn, Milch, Nasenschleim, Uterin- und Vaginalsekret, Magen- und Darmflüssigkeit, Galle, Schweiss, Pleural-, Perikardial- und Peritonealflüssigkeit, Hydrocele und Ovarialzysteninhalt (Sirai, Yamakami, Cuboni, Kan-Iti Yosida, Greenfield, Krainskaja-Ignatowa, Brahn und Schiff, Lehrs, Steusing), ja sogar im Blutserum selbst (Moss, Grafe und Graham, Schiff, Ouchi, Dold und Rosenberg). Zu diesem Verzeichnis füge ich meinerseits noch das Fruchtwasser, in welchem ich der Blutgruppe des Kindes entsprechende Rezeptoren gefunden habe. Ausserdem bestätige ich das Vorkommen von Rezeptoren im Speichel, in der Tränenflüssigkeit, im Harn und im Sperma. In betreff der Zerebrospinalflüssigkeit kam Kan-Iti Yosida zu einem ungewissen Ergebnis. Meine Versuche mit dieser Flüssigkeit führten zu einem vollkommen negativen Resultat.

Gibt es Personen der Gruppen A, B und AB, aus deren Körperflüssigkeiten man keine Rezeptoren zum Vorschein bringen kann?

Nur mit wenigen Flüssigkeiten wurden umfassendere Untersuchungen ausgeführt. Eine Ausnahme bildet das Sperma. Abgesehen von solchen Aufsätzen, wo nicht die Anzahl der untersuchten Proben genannt wird, enthält die Literatur Mitteilungen über 174 Spermaproben (Yamakami 49, Landsteiner und Levine 10, Krainskaja-Ignatowa 106, Steusing 9). Kein einziger Forscher berichtet über Proben, in welchen die gruppenspezifischen Rezeptoren nicht zum Vorschein gekommen wären, und Krainskaja-Ignatowa erwähnt ausdrücklich, dass alle 106 von ihr untersuchte Proben eine gruppenspezifische Hemmungsreaktion lieferten. Die Rezeptoren zeigten sich auch regelmässig in den von Kan-Iti Yosida studierten 10 Harn- und 10 Schweissproben. Mit Harn erhielten Brahn und Schiff auch negative Resultate, doch hoffen sie durch

Konzentration der Rezeptoren zu besseren Ergebnissen zu gelangen. Mit Speichel erzielte CUBONI (35 untersuchte Proben) nur in einigen Fällen gruppenspezifische Hemmungen. In meinen Versuchen gab es an Personen, deren Speichel nicht der Blutgruppe gemäss reagierte, in der A-Gruppe mit ihren 111 Vertretern 13.5 %, in der 54 Personen umfassenden B-Gruppe 13.0 % und in der AB-Gruppe mit 32 Vertretern 18.7 %, falls wir in jeder Gruppe unseren Berechnungen immer das Resultat des ersten Speichelversuches zu Grunde legen. Auch in den übrigen von mir untersuchten Flüssigkeiten gab es unwirksame Proben. Die Anführung entsprechender Prozentzahlen wäre aber irreleitend, erstens wegen der geringen Anzahl untersuchter Proben und zweitens, weil die Proben nicht wahllos entnommen wurden, wie wir früher gesehen haben.

Beruhte das Ausbleiben der Reaktion auf Fehlern oder Mängeln der Versuchstechnik, oder haben wir die Ursache in den betreffenden Flüssigkeiten selbst zu suchen?

Für die letztere Eventualität sprechen in meinen Speichelversuchen folgende Umstände. Die Speichelproben mit mangelhafter Reaktion sind gleichmässig verteilt und erscheinen nicht gehäuft, wie es der Fall ist, wenn irgendein zufälliger Versuchsfehler Abweichungen verursacht. Das Ergebnis verblieb das gleiche, wenn die Reaktion auf Objektträgern bei Zimmertemperatur oder in Reagenzgläsern bei 37° ausgeführt wurde (S. 24). Ersetzte man das Testserum oder die Testblutkörperchen durch andere Sera oder andere Blutkörperchen, so veränderte sich das Resultat nicht. Und zahlreiche erneute Untersuchungen gaben fast ohne Ausnahme dasselbe Ergebnis wie die erste Untersuchung.

Hat vielleicht irgendein Faktor (z.B. THOMSENS Agens) in der Flüssigkeit selbst die Reaktionen gehemmt oder sind die Reagine entweder überhaupt nicht vorhanden oder zu schwach gewesen, um in Erscheinung zu treten?

Gegen die erstgenannte Möglichkeit sprechen meine Versuche (S. 66), in welchen normal reagierende Speichel durch physiologische Kochsalzlösung und durch unwirksame Speichel verdünnt nebeneinander untersucht wurden. Die Reaktion reichte in beiden Fällen bis zur gleichen Speichelverdünnung, welches darlegt, dass ein unwirksamer Speichel die Hemmungskraft eines normal reagierenden Speichels nicht einmal abzuschwächen vermag.

Es bleiben somit zwei Möglichkeiten: entweder fehlen in den unwirksamen Flüssigkeiten die gruppenspezifischen Rezeptoren

ganz und gar, oder sind sie dermassen schwach, dass sie nicht mit Hilfe meiner Verfahrungsweise zum Vorschein gebracht werden können.

Bei den Agglutininabsorptionsversuchen mit roten Blutkörperchen trat in der Gruppe AB häufig entweder der eine oder der andere durch einfachen Isoagglutinationsversuch nachgewiesene Rezeptor nicht hervor. Deshalb ist es möglich, dass auch die mangelhaft reagierenden Flüssigkeiten gruppenspezifische Rezeptoren enthalten, aber in so geringer Menge, dass sie bei der von mir benutzten Methode nicht zum Vorschein kommen.

Wenn man die Körperflüssigkeiten konzentriert, findet auch eine Konzentrierung der darin enthaltenen Rezeptoren statt (S. 63 u. 76). Somit müssten schwache Rezeptoren in Erscheinung treten, wenn man die Flüssigkeiten konzentriert untersucht. Mit denjenigen Speichelproben, die keine der Blutgruppe der Versuchsperson entsprechende Reaktion lieferten, machte ich in 6 Fällen (Tabelle 14, S. 63) Parallelversuche mit natürlichem und mit 10-fach konzentriertem Speichel, doch führte die Konzentrierung nicht zu positiven Ergebnissen. Diese Versuche sprechen für vollständiges Fehlen der Rezeptoren in den fraglichen Speichelproben. Dieselbe Andeutung geben auch die Versuche (Tabelle 15, S. 64), wo die Untersuchungsmethode durch Verwendung der Testserumverdünnungen 16 und 32 statt 8 verschärft wurde. Meine Harnversuche (Tabelle 19, S. 76) lieferten nicht das gleiche Resultat. Hier rief die Konzentrierung entweder allein oder mit Dialyse kombiniert in 3 Fällen die ausgebliebene Reaktion hervor, in 5 Fällen war das Resultat ungewiss und in 6 Fällen vollkommen negativ. Es ist möglich, dass ein stärkeres Konzentrieren des Harnes noch mehr positive Reaktionen hervorgerufen hätte.

Wie auf Seite 74 dargelegt wurde, kann ein niedriges spezifisches Gewicht des Harnes ein Ausbleiben der Hemmungsreaktion in der betr. Flüssigkeit verursachen. In solchen Fällen führt natürlich die Konzentrierung des Harnes zu positiven Resultaten. Doch gibt es Harnproben, wo kein Zusammenhang zwischen dem Ausbleiben der Reaktion und dem niedrigen spezifischen Gewicht besteht. So beschaffen waren in meinen Versuchen die Harnproben derjenigen 21 Versuchspersonen, deren Speichel auch nicht die Agglutination hemmte. Gerade in diesen Fällen können vielleicht die Rezeptoren im Harn vollkommen fehlen, gleichwie sie im Speichel

derselben Versuchspersonen wahrscheinlich fehlen.[1] Für diese Möglichkeit spricht der Umstand, dass alle 6 Harnproben, die nicht einmal nach Konzentrierung die Agglutination hemmten, von solchen Personen stammten, deren Speichel ebenfalls unwirksam war, wogegen die 3 Personen, deren Harn nach erfolgter Konzentrierung hemmte, zu den Fällen gehörten, wo der Speichel gruppenspezifisch reagierte.

Beschränkt sich das wahrscheinliche Fehlen von Rezeptoren bei gewissen A-, B- und AB-Personen bloss auf den Speichel und den Harn, oder erstreckt es sich auch auf andere Flüssigkeiten?

Meine Versuche sprechen für die letztere Eventualität. Von 16 A-, B- und AB Personen, deren Speichel gruppenspezifisch reagierte, untersuchte ich auch die Tränenflüssigkeit. Sie reagierte in 14 Fällen und in 2 Fällen blieb die Reaktion aus. Bei 4 Personen, deren Speichel und Harn keine gruppenspezifische Hemmungsreaktion gegeben hatten, war auch die Tränenflüssigkeit wirkungslos. In einem dieser Fälle (Gruppe A) wurde auch das Sperma untersucht und unwirksam befunden, während das Sperma von 6 anderen Personen gruppenspezifisch befunden wurde. In meinen Versuchen mit 30 Fruchtwasserproben reagierten 29 in Übereinstimmung mit der Blutgruppe des Kindes, 1 aber tat es nicht. Die im letztgenannten Fall mit kindlichem Speichel und Harn ausgeführten Hemmungsversuche verliefen negativ, während bei 8 anderen Kindern der Harn gruppengemäss reagierte.

Das Blut unterscheidet sich insofern von den übrigen Körperflüssigkeiten, als die roten Blutkörperchen in den Gruppen A und B eine ebenso starke Absorptionsreaktion gaben, gleichviel ob der Speichel der Versuchsperson reagierte oder nicht.

Wie stark sind die Rezeptoren in den verschiedenen Flüssigkeiten?

Auf diese Frage finden wir in der Literatur keine Antwort. Es ist dagegen nachgewiesen worden (BRAHN, SCHIFF und LEHRS), dass die agglutinationshemmende Fähigkeit des Speichels bei verschiedenen Personen verschieden gross ist. Dasselbe geht auch aus meinen Versuchen hervor, wo die durch Speichel erzielte Hemmung in einigen Fällen nur bis zu den Verdünnungen 8, 16 oder 32 reichte,

[1] *Anmerkung bei der Korrektur.* THOMSEN hat kürzlich 35 konzentrierte Harnproben untersucht. 34 derselben lieferten eine spezifische Hemmungsreaktion, aber die letzte, von einer B-Person stammende Probe ergab trotz wiederholter Versuche ein vollkommen negatives Resultat.

in den meisten Fällen bis 256 oder 512 und in einigen Fällen bis 2048 und sogar mehr. Es ist weiter behauptet worden (Lehrs), dass B-Speichel schwächer hemme als A-Speichel. Meine Versuche bestätigen nicht diese Behauptung; ich fand den A-Rezeptor eher schwächer als den B-Rezeptor. — Meine Versuche zeigen, dass nicht nur die Rezeptoren des Speichels bei verschiedenen Menschen verschieden stark sind. Ebenso verhält es sich auch mit den anderen von mir untersuchten Flüssigkeiten. Aus meinen Versuchen geht weiter hervor, dass die Menge der Rezeptoren in der Regel in einigen Flüssigkeiten gross, in anderen gering ist. In folgendem Verzeichnis sind alle von mir untersuchte Flüssigkeiten und vergleichshalben auch die roten Blutkörperchen nach der Stärke ihrer Rezeptoren geordnet.

1	Speichel	128—1024
2	Sperma	128—1024
3	Fruchtwasser	64— 256
4	Rote Blutkörperchen (Konzentr. d. Blutes)	8— 32
5	Tränenflüssigkeit	2— 8
6	Harn	2— 4
7	Zerebrospinalflüssigkeit	0

Zu dem Verzeichnis sind am Ende jeder Zeile noch die Zahlen gefügt, welche die Flüssigkeitsverdünnungen angeben, bis zu welchen die Agglutinationshemmung mit den betr. Flüssigkeiten im allgemeinen noch gereicht hat.

Schwankt die Art der Rezeptoren oder der Gehalt an denselben in einer Flüssigkeit bei der gleichen Person zu verschiedenen Zeiten?

Brahn und Schiff erwähnen, dass der Gehalt an Gruppensubstanzen im Speichel bei einzelnen Personen Monate hindurch nahezu konstant bleiben kann; bei anderen seien von einem Tag zum anderen starke Schwankungen zu beobachten. Lehrs nennt 2 B-Personen, deren Rezeptorenmenge im Speichel während einer Beobachtungsdauer von 5 Monaten nur wenig variierte. In meinen Versuchen war die Art (A oder B) der Rezeptoren des Speichels konstant. Hatte ich einmal im Speichel einer Person irgendeinen Rezeptor angetroffen, fand ich denselben regelmässig im Speichel derselben Person bei erneuter Untersuchung Monate und sogar Jahre nachher. Enthielt aber der Speichel einer Person bei der ersten Untersuchung keine gruppenspezifischen Rezeptoren, so

fehlten sie in der Regel auch, wenn die Untersuchung wiederholt wurde. Nur bei 3 von den 175 Personen, deren Speichel zu wiederholten Malen untersucht wurde, kam es vor, dass ein Rezeptor bei einer Untersuchung vorhanden war, bei einer anderen fehlte. An Personen, deren Speichel bei der ersten Untersuchung Rezeptoren enthielt, fanden wiederholte Untersuchungen im ganzen 329 mal statt. 273 jener Untersuchungen (83.0 %) lieferten entweder das gleiche Resultat wie beim ersten Mal, oder ein Ergebnis, das höchstens viermal grösser oder kleiner war als bei der ersten Untersuchung. Nur in 56 (17.0 %) Untersuchungen zeigte sich eine grössere quantitative Abweichung von dem erstmaligen Resultat.

Vom Gesichtspunkt der Kriminaluntersuchung aus wäre es wünschenswert, z.B. aus Sperma- und Speichelflecken die Blutgruppe ihrer Urheber bestimmen zu können. Was insbesondere Spermaflecken anbelangt, so haben YAMAKAMI und KRAINSKAJA-IGNATOWA nachgewiesen, dass ihr Eintrocknen nicht das Zustandekommen der Reaktion verhindert. Verwickelt werden derartige Untersuchungen dadurch, dass es A-, B- und AB-Individuen gibt, in deren Körperflüssigkeiten die Rezeptoren wahrscheinlich fehlen; vielleicht führt aber diese grössere Eigenartigkeit gewisser Personen dazu, dass man in der individuellen Diagnose weiter kommen kann.

V. Schlussfolgerungen.

Es gibt *Isoagglutinine* im Speichel (in 103 von 728 Proben) und in der Tränenflüssigkeit (in 5 von 25 Proben). Ihr Titer ist gewöhnlich niedrig, 1 oder 2.

Es finden sich gruppenspezifische Rezeptoren, *Isoagglutinogene*, im Speichel, im Harn, in der Tränenflüssigkeit, im Sperma und im Fruchtwasser (der Blutgruppe des Kindes entsprechend). Die Zerebrospinalflüssigkeit enthält wahrscheinlich keine Rezeptoren.

Wahrscheinlich fehlen die gruppenspezifischen Rezeptoren bei einigen A-, B- und AB-Personen in den ebengenannten Flüssigkeiten, und zwar fehlen sie oft, vielleicht immer, gleichzeitig in mehreren Flüssigkeiten ein und derselben Person. Derartige Individuen gab es in den Gruppen A, B und AB etwa 14 %.

Die Stärke der Rezeptoren einer Flüssigkeit schwankt bei verschiedenen Personen. Sie schwankt aber auch bei demselben Individuum in den verschiedenen Flüssigkeiten, und zwar so, dass die Rezeptoren des Speichels (128—1024), des Spermas (128—1024) und des Fruchtwassers (64—256) im allgemeinen stark sind, ja sogar stärker als in einer der Blutkonzentration entsprechenden Suspension von roten Blutkörperchen (8—32), während dagegen die Rezeptoren der Tränenflüssigkeit (2—8) und des Harnes (2—4) schwach sind.

Bei denjenigen 175 Personen, deren Speichel mehr als einmal untersucht wurde, fand ich, mit Ausnahme von drei Personen, immer den einmal angetroffenen Rezeptor auch bei wiederholten Untersuchungen, oder wenn der Rezeptor einmal gefehlt hatte, fehlte er auch die übrigen Male. Quantitativ lieferten 83 % der im ganzen 329 wiederholten Untersuchungen an Personen, deren Speichel bei der ersten Untersuchung Rezeptoren enthielt, entweder das gleiche Resultat wie beim ersten Mal, oder ein Ergebnis, das höchstens viermal grösser oder kleiner war als bei der ersten Untersuchung. In 17 % der Untersuchungen zeigte sich eine grössere Abweichung von dem erstmaligen Resultat.

VI. Literaturverzeichnis.

Ascoli, M. *1901* — Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera. (Münch. med. Wschr. *48*, p. 1239).

Bond, C. J. *1919* — The physical state of the blood serum in relation to its agglutinin and antibody content: The effect of friction and pressure. (Brit. med. J. *1919*, *I*, p. 729).

Brahn, B. & Schiff, F. *1929 a* — Über gruppenspezifische Rezeptoren. (Vortrag) Ref. Zbl. Bakter. I. Ref. *95*, p. 43.

—»— *1929 b* — Das chemische Verhalten der serologischen Gruppenstoffe A und B, ihr Vorkommen und ihr Nachweis in Körperflüssigkeiten. (Klin. Wschr. *8*, p. 1523).

Cavalieri, *1919* — Zit. nach Lattes *1925*, p. 9.

Cuboni, E. *1928* — Sul potere antiisoemoagglutinante specifico della saliva. (Boll. Ist. sieroter. milan. *7*, p. 15).

v. Decastello, A. & Sturli, A. *1902* — Ueber die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. (Münch. med. Wschr. *49*, p. 1090).

Doan, C. *1927* — The transfusion problem. (Studies from the Rockefeller institute for medical research *111*, p. 21).

Dold, H. & Rosenberg, R. *1928* — Nachweis von Isopräcipitinen im menschlichen Blut. Nachweis der vier menschlichen Blutgruppen durch Isopräcipitation. (Klin. Wschr. *7*, p. 394).

Dölter, W. *1925* — Untersuchungen über die gruppenspezifischen Rezeptoren des Menschenblutes und ihre Antikörper. (Z. Immun.forschg *43*, p. 95).

v. Dungern, E. & Hirschfeld, L. *1911* — Ueber gruppenspezifische Strukturen des Blutes. III. (Z. Immun.forschg *8*, *p.* 526).

Dyke, S. C. *1922* — On isohæmagglutination. (Brit. J. exper. Path. *3*, p. 146).

Emile-Weil, P. & Isch-Wall, P. *1923* — Hémo-agglutinines des liquides organiques. (C. r. Soc. Biol. Paris *88*, p. 173).

Grafe, E. & Graham, D. A. L. *1911* — Untersuchungen über Isolyse. (Münch. med. Wschr. *58*, p. 2257 u. 2338).

Greenfield, G. *1928* — Experimentelle Untersuchungen über gruppenspezifische Antigene und Antikörper. (Z. Immun.forschg *56*, p. 107).

Happ, W. M. *1920* — Appearance of isoagglutinins in infants and children. (J. of exper. Med. *31*, p. 313). Ref. Zbl. Bakter. I. Ref. *71*, p. 351.

Hara, M. & Wakao, R. *1926* — Isohämagglutination beim Kinde und in der Frauenmilch. (Jb. Kinderheilk. *114*, p. 313).

Heim, K. *1926* — Über menschliche Isoantikörper in Blut und Milch. (Mschr. Geburtsh. *74*, p. 52).

Hektoen, L. *1907* — Zit. nach Koeckert *1920*, p. 530.

Herman, E. & Halber, W. *1924* — Etude des isoagglutinines et de la sédimentation des globules rouges dans le liquide céphalorachidien. (C. r. Soc. Biol. Paris *91*, p. 959).

Higuchi, S. *1929* — Ueber den Nachweis der vier menschlichen Blutgruppen in Blutflecken. (Z. Immun.forschg *60*, p. 246).

Hirszfeld, L. *1928* — Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. Berlin, Springer.

Hirszfeld, L., Halber, W. & Laskowski, J. *1929* — Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe. I. Mitteilung. Ueber gruppenspezifische Differenzierung der Normal- und Krebsgewebe. (Z. Immun. forschg *64*, p. 61).

Holzer, F. J. *1929* — Verwendung der Herzbeutelflüssigkeit zur Blutgruppenbestimmung an Leichen. (Klin. Wschr. *8*, p. 2427).

Hooker, S. & Anderson, L. *1921* — The specific antigenic properties of the four groups of human erythrocytes. (J. of Immun. *6*, p. 419).

Jervell, F. *1921* — The influence of temperature upon the agglutination of the red blood corpuscles. (J. of Immun. *6*, p. 445).

Johannsen, E. *1926* — Nogle Studier over de menneskelige Isohæmagglutininer med særligt Henblik paa Forholdene hos Patienter med Kræft. (Dissertation) København, Levin & Munksgaard.

Kan-Iti Yosida *1928* — Über die gruppenspezifischen Unterschiede der Transsudate, Exsudate, Sekrete, Exkrete, Organextrakte und Organzellen des Menschen und ihre rechtsmedizinischen Anwendungen. (Z. exper. Med. *63*, p. 331).

Kan-itiyosida *1928* — Contribution a l'étude des isohémoagglutinines au point de vue médico-légal. (Ann. Méd. lég. etc. *8*, p. 249).

Kirihara, S. *1924* — Über die Isohämagglutination beim menschlichen Blute. (Z. klin. Med. *99*, p. 522).

Koeckert, H. *1920* — A study of the mechanism of human isohemagglutination. (J. of Immun. *5*, p. 529).

Komiya, K. *1930* — Untersuchungen zur Methodik des Nachweises gruppenspezifischer Organstrukturen. (Z. Immun.forschg *65*, p. 502).

Krainskaja-Ignatowa, V. N. *1929* — Über die Gruppeneigenschaften des Spermas. (Zur Frage der individuellen Zugehörigkeit von Samenflecken.).(Z. gerichtl. Med. *13*, p. 441).

Kritschewski, I. L. & Schapiro, S. L. *1929* — Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. Zur Frage der gruppenspezifischen Differenzierung der menschlichen Linse. (Z. Immun.forschg *59*, p. 264).

Kritschewski, I. L. & Schwarzmann, L. A. *1927* — Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. (Klin. Wschr. *6*, p. 2081).

Landsteiner, K. *1901* — Ueber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. (Wien. klin. Wschr. *14*, p. 1132).

—»— *1902* — Ueber Serumagglutinine. (Münch. med. Wschr. *49*, p. 1905).

Landsteiner, K. & Levine, P. *1926* — On group specific substances in human spermatozoa. (J. of Immun. *12*, p. 415).

Landsteiner, K. & van der Scheer, J. *1925* — On the antigens of red blood corpuscles. The question of lipoid antigens. (J. of exper. Med. *41*, p. 427).

LATTES, L, *1925* — Die Individualität des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin. Berlin, Springer.

—»— *1927* — Methoden zur Bestimmung der Individualität des Blutes. (Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von ABDERHALDEN, *13*, Teil 2, p. 719).

LEHRS, H. *1930* — Ueber gruppenspezifische Eigenschaften des menschlichen Speichels. (Z. Immun.forschg *66*, p. 175).

LENART, G. & KÖNIG, J. *1928* — Über den Isoagglutiningehalt des Gewebssaftes und seine Beziehung zur Gewebstransplantation. (Klin. Wschr. *7*, p. 549).

MICHON, P. *1929* — Individualité humorale et groupes sanguins. (C. r. Soc. Biol. Paris *100*, p. 745).

MORVILLE, P. *1928* — Undersøgelser over Isohæmagglutininer hos Mødre og Nyfødte. (Dissertation) København, Schultz.

MOSS, W. L. *1910* — Studien über Isoagglutinine und Isohämolysine. (Fol. serol. *5*, p. 267).

v. OETTINGEN, Kj. & WITEBSKY, E. *1928* — Plazenta und Blutgruppe. (Münch. med. Wschr. *75*, p. 385).

OUCHI, I. *1927* — Ueber die normalerweise sich im Menschenserum gelöst befindlichen Isohämoagglutinogene. (Z. Immun.forschg *53*, p. 462).

PUTKONEN, T. *1930* — Über die Blutgruppenspezifizität des Fruchtwassers. (Vortrag) Ref. Acta path. scand. Suplem. V, p. 64.

SCHIFF, F. *1924* — Über gruppenspezifische Serumpräcipitine. (Klin. Wschr. *3*, p. 679).

SCHIFF, F. & ADELSBERGER, L. *1924* — Ueber blutgruppenspezifische Antikörper und Antigene. I. Mitteilung. (Z. Immun.forschg *40*, p. 335).

SCHNEIDER, P. *1923* — Untersuchungen über den Isoagglutiningehalt im Menschenblut. (Z. exper. Med. *36*, p. 153).

SCHÜTZE, H. *1920* — Hæmagglutination and its medicolegal bearing, with observations upon the theory of isoagglutinins. (Brit. J. exper. Path. *2*, p. 26).

SCHWARZMANN, E. M. *1928 a* — Über den Isoagglutiningehalt im Blute und in anderen physiologischen und pathologischen Flüssigkeiten und Ausscheidungen des weiblichen Organismus. (Z. Geburtsh. *92*, p. 505).

—»— *1928 b* — Die Frage der Homoiotransplantation im Lichte der Gruppendifferenzierung des menschlichen Blutes. (Zbl. Gynäk. *40*, p. 2593).

SEMZOWA, O. M. & TERECHOWA, A. A. *1929* — Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. II. Die gruppenspezifische Differenzierung des Menschen während der Ontogenese. (Klin. Wschr. *8*, p. 206).

SHATTOCK, S. G. *1899* — Chromocyte clumping in acute rheumatism. (Vortrag) Ref. Brit. med. J. *1899*, *I*, p. 1091.

SIEVERS, O. *1927* — Studier över isoagglutinationen med särskild hänsyn till blodgruppernas fördelning inom svenska Finland. (Bidrag till kännedom af Finlands natur och folk, utgifna af Finska Vetenskaps-Societeten *81*, N:o 1) Helsinki.

SIRAI, *1924* — Zit. nach KAN-ITI YOSIDA *1928*, p. 332.

STEUSING, Z. *1930* — Classification sérologique des spermatozoïdes humains. (C. r. Soc. Biol. Paris *103*, p. 430).

Streng, O. *1929* — Isoagglutinationsfenomenet ur antropologisk synpunkt. (Finska Läk. sällsk. Hdl. *71*, p. 805).

Streng, O. & Ryti, E. *1927* — Die Blutgruppenverteilung bei Gesunden und Kranken in Suomi (Finnland). (Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim *8*, Fasc. 1).

Thomsen, O. *1930 a* — Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Leucocytes. (C. r. Soc. Biol. Paris *104*, p. 499).

—»— *1930 b* — Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Les cellules organiques et spécialement les cellules des tumeurs. (C. r. Soc. Biol. Paris *104*, p. 501).

—»— *1930 c* — Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Le sérum. (C. r. Soc. Biol. Paris *104*, p. 504).

—»— *1930 d* — Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Les urines. (C. r. Soc. Biol. Paris *104*, p. 506).

—»— *1930 e* — Untersuchungen über die serologische Gruppendifferenzierung des Organismus. (Acta Path. scand. *7*, p. 250).

Toda, T. *1923* — Zit. nach Doan *1927*, p. 65.

Tscherikower, R. S. & Semzowa, O. M. *1930* — Die gruppenspezifische Differenzierung der Organe des Menschen. VII. Zur Frage der gruppenspezifischen Differenzierung der Eihäute. (Z. Immun.forschg *67*, p. 240).

Unger, L. J. *1921* — Precautions necessary in the selection of a donor for blood transfusion. (J. amer. med. Assoc. *76*, p. 9).

Wichels, P. & Lampe, W. *1928* — Die gruppenspezifische Differenzierung der Leukocyten. (Klin. Wschr. *7*, p. 1741).

Witebsky, E. *1926* — Ueber die Antigenfunktion der alkohollöslichen Bestandteile menschlicher Blutkörperchen verschiedener Gruppen. I. Mitteilung. (Z. Immun.forschg *48*, p. 369).

—»— *1927* — Ueber die Antigenfunktion der alkohollöslichen Bestandteile menschlicher Blutkörperchen verschiedener Gruppen. III. Mitteilung. (Z. Immun.forschg *49*, p. 517).

Witebsky, E. & Okabe, K. *1927* — Ueber den Nachweis von Gruppenmerkmalen in den Organen des Menschen. (Z. Immun.forschg *52*, p. 359).

Yamakami, K. *1926* — The individuality of semen, with reference to its property of inhibiting specifically isohemoagglutination. (J. of Immun. *12*, p. 185).